FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No 3

Contribution à l'Analyse Electrocardiographique des Troubles du Rythme Auriculaire

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le Janvier 1945

PAR

Georges LE GRAND

Né le 11 novembre 1918, à Fort-de-France (Martinique)

Externe des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	**MM.**	D. OLMER	*Président*
		MONGES	*Assesseurs*
		MORIN	
		JOUVE	

Editions M. LECONTE
98. Cours Lieutaud 98
MARSEILLE
— — — 1945 — — —

George
Car

Contribution à l'Analyse Electrocardiographique des Troubles du Rythme Auriculaire

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

Contribution à l'Analyse Electrocardiographique des Troubles du Rythme Auriculaire

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le Janvier 1945

PAR

Georges LE GRAND

Né le 11 novembre 1918, à Fort-de-France (Martinique)

Externe des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	MM.	D. OLMER	*Président*
		MONGES	*Assesseurs*
		MORIN	
		JOUVE	

Editions M. LECONTE
98, Cours Lieutaud 98
MARSEILLE
1945

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL. *Assesseur :* J. ROCHE

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MM. MOITESSIER, CASSOUTE, OLMER, GAUJOUX, COTTE, AUBARET

Chargés de Cours honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE *Bibliothécaire* : Mme PEROL

Professeurs

Anatomie	SALMON
Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	HECKENROTH
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	D. OLMER
Clinique médicale	MATTEI
Cliniqne Médicale	MONGES
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIERE
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie Chirurgicale	MOIROUD
Pharmacodynamie et Matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	MORIN
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	POINSOT
Professeur sans chaire	BELTRAMI
Professeur sans chaire	POURSINES
Professeur sans chaire	DUBOULOZ
Professeur sans chaire	SAUTET
Professeur sans chaire	BALANSARD

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Chargés de cours

Clinique dermatologique ..... VIGNE
Hydrologie clinique et thérapeutique ..... PIERI

Agrégés en exercice

MM.	MM.
BERTHIER	R. IMBERT
CARCASSONNE	PAILLAS
BRAHIC	AUDIER
FIGARELLA	DELPHAUT
ARNOUX	DOR
CHOSSON	RECORDIER

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale ..... DERRIEN
Physiologie ..... DONNET
Physique ..... ROUX
Anatomie ..... GRISOLI
Propédeutique médicale ..... J. OLMER

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique ..... SALMON
Chimie minérale ..... ARNOUX
Clinique de la tuberculose ..... BERTHIER
Clinique des maladies contagieuses ..... PERIOT
Clinique chirurgicale infantile ..... IMBERT
Clinique gynécologique ..... FIGARELLA
Médecine opératoire ..... DOR
Microbiologie (Pharmacie) ..... GREBUS
Neuro-Chirurgie ..... PAILLAS (suppl.
Obstétrique ..... CHOSSON
Pharmacodynamie (Pharmacie) ..... DELPHAUT
Psychiatrie ..... ALLIEZ
Toxicologie ..... GUILLOT
Chimie organique ..... DUMAZERT

A MON PERE

A MA MERE

Leur mérite est grand de nous avoir permis, dans des circonstances particulièrement difficiles, d'atteindre le but que nous nous étions fixé. Nous leur dédions tout spécialement ce modeste travail, en témoignage de notre gratitude infinie et de notre amour profond.

A MES FRERES ET SOEUR

Leur affection et leur encouragement nous ont toujours été un réel stimulant. Leur aide même nous a souvent été précieuse. Nous les en remercions ici du fond du cœur, et leur disons à cette occasion tout notre fraternel amour.

A MON ONCLE

Maître Charles FROGER
Avocat au Barreau de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1939/1940

(Prisonnier depuis mai 1940, dans un Oflag d'Allemagne).

Nous lui devons l'orientation de nos études. Nous ne l'oublierons jamais, et le prions d'accepter ici un gage de notre affectueuse reconnaissance. Il est pour nous un exemple. Puissions-nous, avec l'aide de la Providence, être digne de lui.

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur D. OLMER

Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous avons débuté dans son Service notre stage hospitalier, mais, par la suite, les évènements ne nous ont malheureusement pas permis de profiter assez de son enseignement. Nous admirons sa simplicité, son extrême bonté, et sa haute conscience professionnelle.

Il nous a fait l'honneur de vouloir bien accepter de présider la soutenance de cette thèse.

Nous lui présentons ici l'expression de notre grande considération et de notre respectueuse reconnaissance.

A MON JURY DE THESE

A Monsieur le Docteur André JOUVE

Médecin des Hôpitaux

Nous lui devons le sujet et la matière de cette thèse. Nous avons pu apprécier, au cours de ce travail, sa grande clarté d'esprit, sa haute érudition, et tout le charme de sa fréquentation spirituelle. Qu'il nous soit permis de lui dire en outre, combien nous avons été touché de la cordialité et de l'extrême sollicitude que nous avons toujours trouvées chez lui. Qu'il veuille bien accepter ici le témoignage de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur André FOURNIER

Electro-radiologiste des Hôpitaux

Nous avons l'honneur d'être de ses amis, et il nous l'a maintes fois prouvé. Il a guidé nos premiers pas dans les sentiers de la Médecine, et nous a communiqué sa flamme.

Par la suite, son aide et ses conseils nous ont toujours été d'un secours précieux.

Nous lui dédions spécialement cette thèse, faible témoignage de notre affectueuse reconnaissance et de notre indéfectible attachement.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

Monsieur le Professeur MOIROUD
Monsieur le Docteur TURRIES
Monsieur le Professeur CHAUVIN
Monsieur le Professeur BREMOND

Dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe.

A CEUX QUI M'ONT PREPARE AUX CONCOURS

Monsieur le Docteur Pierre MOUREN
Chef de Clinique Médicale

Monsieur le Docteur Jean-Noël BONDIL
Interne des Hôpitaux

Monsieur le Docteur Joseph COMITI
Interne des Hôpitaux

Essai de classification électrocardiographique des troubles du rythme cardiaque

Si l'on étudie les troubles du rythme dans les traités de pathologie cardiaque, on voit que les auteurs ont pour premier souci de *les classer*, n'étudiant qu'en second lieu les caractères électrocardiographiques que suppose chacun de ces troubles.

Les classifications ainsi généralement adoptées sont :

— *ou centrées sur la clinique*, l'auteur envisageant successivement les divers problèmes qu'elle soulève,

— *ou basées sur la pathogénie.*

A) *Parmi les premières*, nous retiendrons en particulier :

La classification de Vaquez et Donzelot, qui, dans leur ouvrage consacré aux « troubles du rythme cardiaque » (1926) envisagent successivement : le pouls irrégulier, le pouls rapide, le pouls lent, et le pouls alternant.

La classification de Lian (Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée, 1926). Pour cet auteur, « les troubles du rythme cardiaque ou dysrythmies cardiaques, peuvent être rangés cliniquement en trois grands groupes, selon qu'ils portent exclusivement ou surtout :

a) sur la régularité des contractions cardiaques (arythmie)

b) sur la fréquence des contractions cardiaques (bradycardie, tachycardie) ;

c) sur l'égalité de force des contractions cardiaques (anisosphygmies, dont le pouls alternant est le type le plus important) »

Dans chaque groupe, Lian oppose deux variétés : la variété sinusale ou normomorphe, et la variété hétéromorphe.

La classification de Laubry, où l'auteur étudie successivement, dans le « Nouveau Traité de Pathologie Interne »

(1930) : les arythmies sinusales, respiratoires ou non, l'extrasystole, les tachycardies, l'arythmie complète, les bradycardies et dissociations auriculo-ventriculaires, enfin les anisosphygmies périodiques (pouls paradoxal et pouls alternant).

La classification de Pierre Noël Deschamps, dans l'Encyclopédie Médico-chirurgicale (1936). Cet auteur, reconnaissant qu'il serait « terre à terre » de baser sa classification sur les caractères du pouls, trouve « plus logique de faire dériver la description des arythmies de la connaissance de la physiologie normale de la contraction cardiaque. Une telle classification, ajoute-t-il, a par ailleurs le mérite d'être absolument classique et de ne rien changer aux habitudes des lecteurs ». Guidé par un souci didactique, il énumère et étudie : les arythmies sinusales, les extrasystoles, les bradycardies, les tachycardies, la tachysystolie auriculaire (flutter), l'arythmie complète (fibrillation auriculaire), les arythmies pré-fibrillatoires et la fibrillation ventriculaire, le pouls alternant.

La classification de Clerc (Précis de Pathologie Médicale; Cœur et Vaisseaux, 1940). C'est la seule qui mette en jeu les indications tirées de l'électrocardiographie. Comme le dit Clerc, les phénomènes pathologiques modifiant le rythme du cœur « sont évidemment légion, et il serait bien difficile, tout au moins pour commencer, de risquer une classification rigoureusement physiologique. Aussi nous bornerons-nous à passer brièvement en revue les différents types les plus usuels, tels qu'on les distingue au lit du malade, et cela, principalement grâce aux diverses méthodes graphiques ». Il envisage ainsi successivement huit chapitres : l'arythmie sinusale, les extrasystoles, les anomalies de l'onde auriculaire, les rythmes dissociés, les anomalies durables des complexes ventriculaires, les bradycardies, les tachycardies, l'alternance du cœur.

B) *Parmi les classifications d'intention pathogénique*, citons celle de *Lutembacher* (Nouveau Traité de Médecine, 1933). Cet auteur range les « arythmies » en quatre groupes (1) :

a) *Les troubles provenant de l'hyperexcitabilité ou de l'inhibition du sinus.* Ce sont les *arythmies sinusales*, qui

(1) LUTEMBACHER, comme beaucoup d'auteurs, donne au terme d'*arythmie* une extension qui permet d'appeler ainsi l'ensemble des troubles du rythme. Ce mot devient alors l'équivalent de ce que Lian appelle « *dysrythmie* ».

comportent : la tachycardie sinusale, la tachycardie sinusale à grande fréquence, l'extrasystole sinusale, la bradycardie sinusale, l'arythmie respiratoire, l'instabilité sinusale, le rythme nodal, la succession périodique d'un rythme sinusal et ectopique par inhibition périodique du sinus, l'échappement ventriculaire par ralentissement excessif du sinus, enfin les rythmes infra-sinusal et médio-auriculaire.

b) *Les arythmies hisiennes*, qui comprennent :

— l'hyperexcitabilité des centres secondaires du faisceau de His (extrasystoles ectopiques et tachycardies hétérotopes paroxystiques).

— l'inhibition des fibres conductrices et des centres d'automaticité (Bloc auriculo-ventriculaire, bloc sino-auriculaire, bloc trans-auriculaire).

c) *Les arythmies d'origine myocardique*, constituées par : les systoles fractionnées, les alternances, les mouvements circulaires (flutter), les mouvements fibrillaires (fibrillation), les systoles avortées, les arrêts tonique et atonique du cœur.

d) *Les formes complexes d'arythmie*, où l'on peut voir une association des diverses sortes d'arythmies indiquées ci-dessus.

Si nous envisageons maintenant les traités ou manuels d'électrocardiographie, nous observons les mêmes tendances, souvent conjuguées, à s'inspirer de la clinique ou de la pathogénie.

Dans leur « Traité d'électrocardiographie clinique » (1928), *Veil et Codina Altès* envisagent successivement : les tracés normaux, les anomalies des complexes, les troubles du rythme par inhibition ou déficience sinusale, les données électrocardiographiques dans les troubles de la conduction, les extrasystoles, la tachycardie paroxystique, le flutter et la fibrillation, les renseignements fournis par l'électrocardiographie dans les cardiopathies en dehors des troubles du rythme.

La monographie consacrée par *Pierre Noël Deschamps* à « L'Electrocardiographie clinique » (1932), oppose le diagnostic électrocardiographique des arythmies et celui des anomalies du complexe ventriculaire. Les arythmies y sont classées d'après leurs caractères cliniques.

La classification de *Weber* (Die Elektrokardiographie ; Julius Springer ; Berlin 1937), dissocie les troubles de la génèse et de la conduction du stimulus.

Consacrant la troisième partie de son Traité (Lehrbuch des Elektrokardiographie ; 1937) aux arythmies, aux troubles

d'excitabilité et de conductibilité, *Scherf* étudie successivement : les extrasystoles, la fibrillation et le flutter, les tachycardies sinusales et paroxystiques, les anomalies de la conduction atrio-ventriculaire, puis celles de la conduction sino-auriculaire et intra-auriculaire, enfin les rythmes atrio-ventriculaires (interférence des rythmes nodal et sinusal, dissociation par interférence, et parasystolies).

Dans son Traité, aujourd'hui si classique, (Clinical Electrocardiography ; 6th edition 1937) *Sir Thomas Lewis* passe en revue, après les chapitres préliminaires : le bloc auriculo-ventriculaire, les tachycardies paroxystiques, le flutter et la fibrillation auriculaire, les troubles sinusaux, l'alternance du cœur, l'électrocardiogramme correspondant aux divers états pathologiques.

Citons enfin *Kienle*, qui, dans la première partie de son ouvrage (Praktische Elektrokardiographie ; 1943) consacré aux troubles du rythme, envisage les relations d'excitabilité et de conductibilité entre l'oreillette et le ventricule.

De l'énoncé de ces classifications se dégage une impression générale, celle de leur diversité ; leur nombre et leur variété sont un indice de l'incertitude qui entoure encore la question. Ces méthodes de classification obligent en outre à décrire dans des chapitres différents des anomalies dont l'expression électrique est très comparable sinon identique : c'est le cas par exemple des diverses variétés de dissociation auriculo-ventriculaire

Nous avons pensé que, possédant à l'heure actuelle dans l'électrocardiographie l'interprète le plus fidèle des modifications du rythme cardiaque, c'est à ce procédé de diagnostic qu'il faut donner la première place en cette matière. Il apparaît en effet insuffisant de s'arrêter aux données de la clinique, et inutile de s'aventurer dans la pathogénie, encore discutée, pour classer ces arythmies.

La meilleure façon d'analyser un tracé nous paraît être de faire tout d'abord abstraction des indications cliniques, des idées pathogéniques, de supprimer ainsi tout finalisme, et d'établir un diagnostic électrocardiographique, comme on le fait pour un diagnostic radiologique ou bactériologique, en envisageant uniquement les données fournies par le tracé lui-même.

Nous décrirons donc les anomalies dans l'ordre où les présente une lecture méthodique et minutieuse des tracés (compas et double-décimètre en main), envisageant successivement les incidents électrocardiographiques dans leurs rela-

tions chronologiques et dans leur morphologie. Enfin, cherchant les liens groupant entre eux les différents détails recueillis au cours de cette analyse, nous essayerons d'en dégager les idées pouvant servir de base à une discussion physio-pathologique, où nous resterons le plus éclectique possible, comme il se doit dans un sujet encore aussi spéculatif.

Si nous considérons plus particulièrement les anomalies chronologiques susceptibles d'être révélées par la lecture des tracés, la façon la plus simple de les analyser consiste, nous semble-t-il, à envisager successivement : les anomalies de l'intervalle P P, d'une part, et celles de la séquence P R d'autre part. Nous n'étudierons ici que les tracés concernant les anomalies de l'intervalle P P, et dans lesquels les anomalies de l'intervalle P R demeurent absentes ou contingentes.

ANOMALIES DE L'INTERVALLE P P

Nous étudierons sous ce titre les atypies rythmiques caractérisées par un raccourcissement, un allongement, ou une irrégularité des intervalles P P. Ces intervalles oscillent normalement autour de o''85, ce qui correspond à un rythme de 70 contractions par minute. Nous dirons qu'ils sont allongés pour une durée excédant une seconde, et raccourcis lorsque cette durée est inférieure à o''75.

Fidèle à notre méthode d'étude strictement analytique, nous proposons de faire entrer les diverses anomalies de l'intervalle P P dans les trois grands groupes suivants :

Le premier étudiera les anomalies du rythme auriculaire sans modification de P ni de P R.

A ce groupe correspondent les tracés habituellement décrits sous le nom d'arythmies sinusales, tachycardie, bradycardie, arythmie sinusale, ou de bloc sino-auriculaire. Ils supposent en principe que le stimulus suit dans la masse auriculaire son trajet habituel ; ce qui implique un point de départ normal dans la région sinusale. Seul est modifié le rythme des incitations qui parviennent à l'oreillette, cette modification portant sur la genèse du stimulus ou sur sa conduction entre le sinus et l'oreillette.

Le deuxième comprendra les anomalies du rythme auriculaire s'accompagnant d'une modification de l'onde P et éventuellement d'un raccourcissement de l'espace P R.

Les tracés de ce groupe peuvent s'incorporer dans trois variétés, selon qu'on y trouve : deux séries auriculaires auto-

nomes, deux séries interférant entre elles, ou enfin une particularité constituée par la transformation progressive de l'onde P qui change de sens. Ce deuxième groupe est encore mal connu.

Par contre *le troisième est bien individualisé par les tracés de haute fréquence du rythme auriculaire.*

Ceux-ci présentent, soit de véritables festons se succédant habituellement sans solution de continuité (auricular flutter), soit des ondulations plus rapprochées encore, d'amplitude et de rythme constamment irréguliers et qui ne sont bien visibles, en général, qu'en dérivation précordiale (fibrillation auriculaire).

*
* *

Les tracés du premier et du troisième groupe sont courants en cliniques, et leur interprétation est en général facile. Par contre ceux du deuxième groupe correspondent à des faits moins classiques, parfois d'interprétation discutable, parfois même non étudiés.

En raison des circonstances actuelles qui limitent notre travail, nous nous contenterons de centrer particulièrement cette thèse sur l'analyse et l'interprétation des tracés du deuxième groupe.

Cependant, avant d'aborder l'étude de ces tracés, il nous paraît utile de faire une mise au point tenant compte des notions récentes concernant le tissu nodal auriculaire d'une part, et l'expression électrique de l'activité des oreillettes, d'autre part.

Tout cela nous amène donc à envisager pour ce travail le plan général suivant :

Une première partie rappellera succinctement les notions actuelles concernant le tissu nodal auriculaire, et qui pourront nous être utiles dans la suite de notre développement.

Dans une deuxième partie, nous ferons une étude critique aussi fouillée que possible, de l'onde P et de l'espace P R, afin de nous procurer des bases solides de discussion.

La troisième partie enfin, sera consacrée à l'étude des modifications de l'auriculogramme au cours des troubles du rythme auriculaire. Cette dernière partie, la plus importante de notre thèse, comportera elle-même trois chapitres correspondant à la répartition en trois groupes des tracés qui la constituent, et dont le dernier, concernant l'inversion progressive de l'onde P, nous retiendra surtout.

PREMIÈRE PARTIE

Rappel succinct des notions actuelles concernant le tissu nodal auriculaire

Depuis les travaux de Purkinje, His, Tawara, Keith et Flack, la connaissance du tissu nodal cardiaque repose sur des bases solides ; celles-ci ont permis d'acquérir l'essentiel de ce que nous savons aujourd'hui des troubles du rythme. Nous verrons cependant, à la fin de ce travail, lorsque nous discuterons la pathogénie de ces dysrythmies auriculaires, qu'une des causes de l'incertitude en cette matière, est liée à celle qui règne encore quant à la connaissance du tissu nodal contenu dans l'oreillette.

Des notions récentes ont modifié la conception classique du tissu nodal. Certaines peuvent être considérées comme définitives ; d'autres ne sont pas couramment admises.

Nous envisagerons particulièrement dans ce chapitre, ce qui, dans l'anatomie topographique, l'histologie, l'embryologie, et la physiologie du tissu nodal, peut nous servir pour étayer les hypothèses relatives aux troubles du rythme auriculaire.

ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE :

Nous inspirant de la classification proposée par Vallès dans sa thèse, nous envisagerons successivement la portion condensée cavo-auriculaire du tissu nodal, puis celle éparpillée dans l'oreillette, enfin la portion condensée infra-auriculaire.

a) Portion condensée cavo-auriculaire :

Elle comporte le nœud de Keith et Flack et le nœud sino-auriculaire gauche de Bruni, Pace et Segré.

Le nœud de Keith et Flack, nœud sinusal des classiques, présente un corps et deux extrémités. Son corps dont le pôle

supérieur est renflé en massue, occupe les deux tiers supérieurs du « sulcus terminalis », c'est-à-dire du sillon séparant le sinus veineux du reste de l'oreillette droite. Ce sinus veineux est la portion auriculaire qui réunit les veines caves supérieure et inférieure. Ce n'est plus sur le cœur adulte une cavité comme chez l'embryon. C'est dans cette « région intercave » que Géraudel a récemment individualisé le « vestibule sinusal », qui, d'après lui, correspondrait plus exactement au sinus embryonnaire. D'autre part l'existence de ce « tissu de connexion cavo-atrial » (Keith), justifie le terme de nœud sino ou cavo-auriculaire que l'on emploie souvent actuellement pour parler du sinus. Ce nœud possède un prolongement supérieur, situé dans la paroi droite de la veine cave supérieure : c'est le cordon de Taussig, le « présinus » dont Rjlant fait partir le stimulus. Il possède aussi deux prolongements inférieurs, droit et gauche, dont le droit est le plus important. La disposition générale de cette formation nodale se comprend plus clairement lorsqu'on en suit les étapes successives du développement embryonnaire.

C'est le nœud de Tawara qui se différencie le premier : l'apparition du nœud sinusal est beaucoup plus tardive. Il apparaît sous forme d'un « fer à cheval » de tissu nodal embrassant la partie antérieure de la veine cave supérieure ; il devient vite un corps laminaire qui envoie trois prolongements externes : un droit pour le sulcus terminalis, un gauche pour le sillon inter-ventriculaire, et enfin un prolongement cranial pour le bord antérieur droit de la veine cave ; de plus, deux prolongements internes droit et gauche affleurent à la surface interne du myocarde de l'entonnoir cavaire supérieur. A partir du quatrième mois, le nœud sinusal, comme les autres formations nodales, va être soumis à un double phénomène d'étirement et de rétraction sur tous les diamètres, acquérant ainsi progressivement sa forme définitive.

Le nœud sino-auriculaire gauche a été décrit par Pace en 1911 chez l'agneau, puis en 1922 chez les ruminants ; Segré en 1925, le retrouva sur quatre cœurs humains. Les travaux de Bruni et de Roversi ont confirmé l'existence de ce nœud. Celui-ci serait situé en arrière et à gauche de la veine cave supérieure, contrairement au nœud droit situé en avant et à droite Il est logé dans le septum inter-auriculaire, et se présente sous l'aspect d'une lame le renflée à ses deux extrétrémités antérieure et postérieure : son bord supérieur répond à l'entonnoir de la veine cave supérieure et à la partie haute du sillon inter-auriculaire postérieur. Il aurait deux prolongements dont l'un irait jusque sous l'endocarde de l'oreillette

gauche, et dont l'autre réunirait les deux nœuds sinusaux, en passant au devant de la veine cave supérieure, si bien que l'ensemble réaliserait une formation en « fer à cheval ». Ce cordon précave existe chez les ruminants à l'état minuscule. Il a été retrouvé chez l'homme par Taussig en 1931, mais il serait beaucoup plus net chez le fœtus que chez l'adulte où il s'est considérablement étiré.

Cette description, comme celle du nœud sinusal, concorde très bien, on l'a vu, avec les données embryologiques que nous avons rappelées plus haut.

L'existence de ce nœud sino-auriculaire gauche a été cependant fortement discutée par la suite. En effet, Pace lui-même ne l'a pas trouvé chez la taupe et chez les équidés, et Sanabria n'a rien retrouvé de semblable (1936). La question mériterait d'être élucidée, ce nœud étant peut-être à l'origine du stimulus qui fait contracter l'oreillette gauche.

b) PORTION ÉPARPILLÉE :

Bachmann, en 1916, a décrit chez le chien un faisceau qui assurerait la conduction inter-auriculaire. Wenckebach et Thorel estiment qu'un faisceau spécifique réunit l'atrio et le ventriculo-necteur. Rjlant, se basant sur des considérations purement physiologiques, a conclu à la probabilité d'un « tissu auriculaire sous-endocardique » réunissant le sinus et le nœud d'Aschoff-Tawara ; près de l'embouchure du sinus coronaire, il a également décrit un « nœud coronaire ».

Sanabria, en 1936, déclare cependant que « rien ne permet, morphologiquement, d'affirmer la spécialisation anatomique des territoires présinusal et coronaire, ainsi que du faisceau de Thorel, de Bachmann, et du tissu purkinien auriculaire ». Il est donc peu probable qu'existe dans l'oreillette, cette « portion éparpillée » du tissu nodal, analogue au réseau de Purkinje des ventricules.

c) PORTION CONDENSÉE INFRA-AURICULAIRE :

Elle est bien connue : c'est le nœud d'Aschoff-Tawara, situé dans ce que Condorelli appelle le « carrefour septal », c'est-à-dire dans la région cruciale du cœur, il se continue directement vers le bas, avec le faisceau de His ; sa portion haute constitue le réseau musculaire pré-tawarien, ou nœud de Zahn.

HISTOLOGIE :

L'histologie du tissu nodal auriculaire, très intéressante en elle-même, ne nous apporte cependant aucun élément sus-

ceptible de nous éclairer dans le travail que nous avons entrepris. Par contre, l'histo-physiologie retiendra notre attention.

Carrel a pu réaliser « in vitro », la culture des cellules nodales ; il a pu constater, en cinématographiant le phénomène, que celles du cœur embryonnaire battent rythmiquement ; les fibres cardiaques ordinaires de l'adulte ont bien aussi des contractions automatiques, mais celles-ci sont anarchiques, réalisant ce que Demoor appelle un « automatisme sauvage » ; isolés, des lambeaux du myocarde de la pointe ventriculaire ne se contracteraient rythmiquement qu'à la condition d'être pourvus de fibres purkiniennes (Nomura Seisaku, 1924).

PHYSIOLOGIE DU TISSU NODAL AURICULAIRE :

Nous avons vu, à propos de l'anatomie topographique du tissu nodal, les éléments de confirmation que fournit l'embryologie. Celle-ci, considérée cette fois sous un angle physiologique, nous apporte également quelques notions qui servent à comprendre la signification du tissu nodal, ce qui nous paraît utile pour définir les fonctions de sa portion auriculaire.

Stienon avait remarqué que le cœur de poulet, à la vingt-septième heure, était déjà animé de contractions rythmiques ; à ce moment, il n'y a pourtant ni fibres nerveuses, ni fibres musculaires, ni fibres nodales ; c'est seulement au cours du deuxième mois qu'apparaissent les premiers éléments du sarcomyocarde. Des ligatures ou écrasements portant sur un point quelconque du manteau « myo-épicardial » des zones de jonctions cavitaires ont été réalisées par Johnstone sur des cœurs embryonnaires de poulet, du deuxième au cinquième jour ; cela réalise des « blocs » tout comme chez l'adulte. De ces remarques et expériences, un fait curieux est à retenir : ce cœur indifférencié possède déjà, pour une bonne part, les propriétés d'automatisme du cœur définitif. La musculature cardiaque tout entière apparaît donc, à ce stade, physiologiquement assimilable au tissu nodal, lequel s'y spécialise par la suite. Ce tissu est donc parfaitement différencié et son apparition tardive en fait en quelque sorte, comme le dit Vallès, le « frère cadet du myocarde ». Il n'est par conséquent pas du tout embryonnaire comme sa pauvreté relative en fibrilles musculaires a pu le faire croire.

En définitive, on doit voir simplement dans ces formations nodales, un myocarde spécialisé dans le sens excito-conducteur.

Cette spécialisation permet de qualifier à juste titre le tissu nodal, de « système fondamental », ou « système de commande du cœur ».

Nous ne traiterons ici que trois aspects de la physiologie de ce système de commande.

1°) *Il est aujourd'hui universellement admis que le tissu nodal possède de façon prépondérante sinon exclusive la propriété d'automatisme.*

Sans doute, chez l'embryon, avant toute apparition de tissu nodal, cette fonction peut être remplie par le myocarde, mais par la suite tout se passe comme si le myocarde transférait ses pouvoirs au tissu nodal différencié en son sein dans ce but. Sans doute aussi les fibres cardiaques adultes normales peuvent se contracter in vitro ; mais cette contraction demeure anarchique, le rythme ne devenant régulier que si la fibre possède du tissu nodal. On sait, par ailleurs, qu'une excitation portée artificiellement en un point quelconque du myocarde, produit en réponse une seule contraction ; la même excitation portée en un point où se trouve du tissu nodal donne lieu à une série de contractions rythmées.

2°) *Dans le myocarde auriculaire existent deux centres fondamentaux présentant une fonction rythmique différente : le nœud de Keith et Flack, et le nœud d'Aschoff-Tawara.*

Des faits expérimentaux bien connus, que nous n'avons pas à rappeler ici, montrent en effet que le nœud de Keith et Flack et celui d'Aschoff-Tawara sont doués l'un et l'autre de propriétés automatiques, mais à une fréquence différente, celle du nœud sinusal étant de l'ordre de 60 à 70 par minute, celle du nœud d'Aschoff-Tawara de 50 par minute. Nous rappellerons simplement à cet égard l'expérience si démonstrative de Rjlant, d'ablation suivie de greffage. Dans un premier temps, cet auteur enlève le nœud de Keith et Flack, le rythme cardiaque se ralentit, il obéit aux incitations du nœud d'Aschoff-Tawara. Dans un second temps, Rjlant greffe le sinus dans un autre point de la même oreillette droite. Cette greffe autoplastique se nourrit et fonctionne très rapidement : Il y a retour au rythme sinusal antérieur. En contre-épreuve si on pratique une greffe sur un autre animal, celle-ci dégénère au bout d'un certain temps et le rythme nodal reparaît. Cette expérience met parfaitement en lumière l'indépendance des deux centres et la subordination habituelle du centre nodal au centre sinusal plus rapide.

Est-il possible de mettre en évidence l'existence d'une fonction rythmique autonome appartenant au nœud sino-au-

riculaire gauche décrit par Pace ? — D'après l'Ecole italienne, au cours d'une expérience de blocage du nœud de Keith et Flack, il y a d'abord arrêt temporaire du cœur, puis on voit les oreillettes battre à un rythme un peu plus lent que le rythme sinusal ; comme l'a dit Roversi « l'onde d'excitation naît dans le nœud de Pace Bruni, lorsqu'on supprime le nœud de Keith et Flack ». D'après le même auteur, « lorsqu'on interrompt tout rapport de tissu spécifique entre les deux nœuds du complexe cavo-auriculaire, la fréquence du rythme reste la même ; il y a seulement retard dans l'apparition du stimulus libéré par le nœud de Pace et Bruni, sur celui libéré par le nœud de Keith et Flack, de manière qu'il donne lieu à des contractions auriculaires successives mais de même fréquence. »

3°) *La clinique et l'expérimentation ont en outre montré la possibilité de la mise en jeu de centres tertiaires.* Ces centres seraient à l'origine de toutes les contractions que l'on peut qualifier du terme d'extrasystoliques dans son sens le plus large.

L'Ecole viennoise présente une interprétation élégante de la mise en jeu de ces centres tertiaires ou « paracentres ». Les diverses combinaisons de rythme extrasystolique s'expliquent par l'interférence de deux séries rythmiques, l'une sinusale, l'autre hétérotope entretenue par le paracentre et présentant une fréquence différente de la fréquence sinusale. On peut concevoir que cette interférence puisse donner lieu à une allorythmie régulière, mais avec couples (systole normale + extrasystole) de durée différente. La lecture attentive des tracés à extrasystoles recueillis en clinique peut permettre de déceler la fréquence du paracentre. D'autre part, Kaufmann et Rothberger ont obtenu sur l'animal des allorythmies extrasystoliques exactement semblables à celles de l'homme, en excitant artificiellement le cœur avec un rythme plus lent que le rythme sinusal et qui n'était qu'un sous-multiple exact de celui-ci. Le point le plus difficile à expliquer est le suivant : lorsque le paracentre est plus lent que le rythme sinusal, pourquoi n'est-il pas submergé par celui-ci ? — S'il est plus rapide pourquoi son rythme ne s'impose-t-il pas de façon continue ?

Pour expliquer l'indépendance d'un paracentre de fréquence inférieure à celle du sinus, Kaufmann et Rothberger ont imaginé l'hypothèse dite « du bloc de protection ». Autour du paracentre existerait un barrage imperméable qui le défendrait contre toutes les excitations les plus rapides. Cette

explication est toute verbale, mais les expériences de Scherf lui donnent un grand crédit.

Si au contraire c'est le paracentre qui bat le plus vite, Kaufmann et Rothberger imaginent l'existence d'un « bloc de sortie », par brusque augmentation de la période réfractaire du myocarde adjacent au paracentre, ou par diminution de la propriété conductrice des fibres de Purkinje qui conduisent l'excitation du paracentre au myocarde environnant.

DEUXIEME PARTIE

Etude critique de l'onde P et de la séquence PR et de leurs anomalies

Avant d'entreprendre l'analyse et l'interprétation des tracés caractérisés par une anomalie de l'intervalle PP avec modification de l'onde P et de l'espace PR, il n'est pas inutile de faire le point sur les données actuelles concernant l'auriculogramme et la séquence auriculo-ventriculaire.

I. - L'Onde P chez le sujet normal

1°) DESCRIPTION.

Sur les tracés enregistrés chez l'homme normal, l'onde P se présente comme le premier incident électrique de la contraction cardiaque. Il s'agit d'un soulèvement du tracé, dont la hauteur varie de 0 cm. 1 à 0 cm. 25 dans les conditions physiologiques, et dont la durée est de l'ordre de 0''07 à 0''10 (Clerc), de 0''06 à 0''09 (Lenègre). Il se présente sous la forme d'un petit dôme sur les tracés enregistrés à la vitesse de 5 cm./sec, sous la forme d'une pointe plus ou moins aiguë sur les tracés enregistrés à la vitesse de 2 cm. 5/sec. La forme et l'amplitude de l'onde P ne sont pas les mêmes dans chaque dérivation.

a) Dans les dérivations périphériques ou indirectes, l'onde P a son amplitude la plus grande et son maximum de netteté en DII. En DIII, l'onde P peut être aplatie et même inversée sans que cette anomalie doive être considérée comme pathologique. En DI, l'auriculogramme est moins instructif que dans les autres dérivations. L'expérience a montré, en effet, aussi bien chez l'homme que chez l'animal, que dans cette dérivation on n'observe que de façon exceptionnelle les altérations de l'auriculogramme. On explique ce phénomène en faisant remarquer que cette dérivation ne se trouve pas dans l'axe électrique des deux oreillettes.

b) Dans les dérivations semi-directes s'observent également des modifications importantes de la morphologie de l'onde P.

En dérivation précordiale S5 (du manubrium sternal à l'extrémité interne du cinquième espace intercostal), proposée par Lian, Merklen et Odinet, l'onde P est normalement bien visible, positive ou diphasique ; elle présente une amplitude habituellement égale ou supérieure à celle de P_2.

Dans la dérivation DIV F. (de la région précordiale à la jambe gauche) l'onde P est de forme variable suivant l'emplacement exact de l'électrode exploratrice. En déplaçant celle-ci sur une ligne basale allant de l'extrémité interne du cinquième espace droit à la pointe du cœur, on voit que l'onde est habituellement moins haute qu'en dérivation périphérique et diminue d'amplitude de droite à gauche. Le plus souvent positive ou diphasique sur le bord sternal droit, elle devient diphasique, puis négative, au cours de son déplacement vers la gauche. A la pointe, elle est habituellement négative et toujours aplatie, souvent non visible (Jouve et Pierron).

En dérivation œsophagienne, permettant de placer l'électrode exploratrice immédiatement derrière l'oreillette gauche, l'incident P présente un aspect diphasique avec ondes rapides ressemblant à celles d'un complexe ventriculaire, et phase lente, véritable onde T auriculaire, visible sur certains tracés avec la plus grande netteté (Deglaude et P. Laubry). Nous verrons le grand intérêt de ces tracés en étudiant la théorie de H. Fredericq sur l'interprétation de l'onde P.

Sur les *tracés enregistrés dans la série animale*, l'onde P présente un aspect qui peut être très différent de celui chez l'homme. Cependant, dans la série des vertébrés, l'électrocardiogramme présente le même type fondamental, et l'onde P est toujours bien visible. Elle peut être cependant, suivant les espèces, plus ou moins aplatie, diphasique, bifide ou inversée. Chez le chien et le lapin, notamment, souvent employés en laboratoire de physiologie, la bifidité et même l'inversion sont fréquemment observées.

2°) SITUATION DE L'ONDE P DANS LA REVOLUTION CARDIAQUE.

Tout le monde est d'accord pour admettre que l'onde P est une expression de l'activité auriculaire. Présente chaque

fois que les oreillettes se contractent, elle disparaît quand la systole des oreillettes fait défaut (fibrillation auriculaire, électrogramme du ventricule isolé). Pendant l'arrêt ventriculaire, obtenu par exemple par la faradisation des pneumogastriques, qui respecte l'automatisme auriculaire, elle est seule visible sur les tracés.

L'enregistrement synchrone de l'électrocardiogramme et des tracés cardiographiques, phlébographiques et phonocardiographiques permet de préciser les relations chronologiques qui existent entre l'auriculogramme et les autres manifestations de l'activité auriculaire.

Sur les cardiogrammes apexiens recueillis par l'électrokymographe Lian-Minot, la contraction de l'oreillette se présente sous forme d'un petit ressaut arrondi en dôme dont la durée est de 0''08 à 0''12. C'est l'onde A. Cette onde traduit la distension passagère du ventricule gauche par l'ondée sanguine que projette dans cette cavité la contraction de l'oreillette. Le début de cette onde A répond à la fin de l'onde auriculaire de l'électrocardiogramme ou précède la fin de cette onde de 0''01 à 0''02.

L'enregistrement simultané de l'électrocardiogramme et du *phlébogramme* permet d'établir que le soulèvement auriculaire (a) commence environ 0''02 après le sommet de l'accident P de l'électrocardiogramme.

Sur le tracé phonocardiographique, on ne relève pas à l'état normal d'incident auriculaire. A l'état pathologique, les manifestations de l'activité auriculaire (bruit de galop présystolique) se produisent à la fin de l'onde P, pendant le soulèvement A du cardiogramme apexien et l'accident (a) du pouls jugulaire (Lian, Minot et Welti).

Cette précession de l'onde électrique auriculaire sur les autres manifestations de l'activité cardiaque correspond-elle à la réalité des faits ? C'est l'opinion de la majorité des auteurs qui admettent à la suite de S. Garten, T. Lewis, A. Feil et W. Stroud, W. Frey, C. Wiggers, l'indépendance des phénomènes électrique et mécanique : pour ces auteurs, l'électrocardiogramme objective l'onde d'excitation qui précède l'onde de contraction mais ne lui est pas liée de façon indissoluble.

Pour l'école d'Einthoven et notamment De Jongh, le retard des tracés mécaniques est dû au défaut de sensibilité des mécanographes généralement utilisés. Grâce à des myographes dont l'inertie est réduite au minimum, De Jongh, Duchosal et Lambert ont obtenu des tracés simultanés sur les-

quels le mécanogramme précède l'électrocardiogramme, ou tout au moins débute au même moment.

La question demeure à l'étude et ne présente d'ailleurs pas pour notre travail un intérêt direct.

3°) INTERPRETATION DE L'ONDE P.

Si dans l'électrocardiogramme recueilli chez le sujet normal l'ondulation auriculaire est monophasique et s'oppose ainsi à la complexité du ventriculogramme, il n'y a là qu'une apparence : l'onde P ne traduit sans doute que très incomplètement l'activité électrique de l'oreillette.

Pour H. Fredericq, l'auriculogramme est beaucoup plus compliqué : il présente un polyphasisme qui le rapproche beaucoup du tracé QRS du ventricule. L'onde P, seule visible sur le tracé normal, ne serait en réalité que la déflexion initiale d'un complexe auriculaire. Elle se continuerait par une onde beaucoup plus lente, équivalente de l'onde T, et qui est normalement absorbée par le complexe ventriculaire. Un intervalle de o''15 à o''30 sépare P de la deuxième déflexion (Boden). Cet intervalle correspondrait à l'intervalle RT du complexe ventriculaire. On a même signalé l'existence de crochets secondaires analogues à Q et à S.

Des tracés auriculaires répondant à ces vues ont été recueillis par de nombreux physiologistes grâce à un artifice : en mettant hors de cause les perturbations introduites dans l'auriculogramme par l'activité des ventricules. On obtient ce résultat en plaçant les électrodes : soit directement sur une oreillette isolée des ventricules, soit pendant l'arrêt ventriculaire consécutif à la faradisation des pneumogastriques. Si, dans les conditions habituelles d'enregistrement, on n'observe qu'une onde P simple, la raison pourrait en tenir aux explications suivantes : ou les ondes auriculaires sont trop faibles pour apparaître intégralement sur des tracés étalonnés conventionnellement à un millivolt = 1 cm. ; ou elles sont en partie noyées dans le début du ventriculogramme ; ou la présence du ventricule, même inactif, a pour effet de court-circuiter les courants auriculaires et d'en escamoter une partie (H. Fredericq).

L'enregistrement de l'électrocardiogramme œsophagien a permis à Deglaude et Laubry de confirmer la théorie de Frédéricq. Au cours d'une dissociation auriculo-ventriculaire, ces auteurs ont pu recueillir des tracés montrant des complexes auriculaires où les ondes rapides sont suivies d'une onde T auriculaire tout-à-fait semblable à une onde T ventriculaire.

En dérivation périphérique, Pardee avait déjà pu mettre en évidence l'auriculogramme complet avec ses ondes rapides et lente chez un sujet présentant également une dissociation auriculo-ventriculaire.

Cornil, Jouve et Fournier ont observé chez le chien, au cours du choc histaminique, l'apparition d'auriculogrammes nettement polyphasiques coïncidant avec une dissociation auriculo-ventriculaire, et formé d'une déflexion initiale rapide et positive, suivie d'une onde négative lente.

Ces faits conduisent H. Frédéricq à une interprétation générale des oscillations de l'électrocardiogramme : le polyphasisme des complexes serait dû, non pas comme le veulent les théories topographiques, au trajet de l'onde d'excitation à travers le myocarde, mais au fait qu'en tout point du myocarde se succèdent deux variations électriques distinctes, la première rapide, la seconde plus lente. En faveur de sa thèse, Frédéricq fait état des enregistrements de Eiger qui obtient dans chaque étage du cœur de grenouille (sinus, oreillette, ventricule, bulbe aortique) un tracé polyphasique, et de ses propres expériences sur des lambeaux découpés dans la paroi du ventricule et de l'oreillette qui donnent également des électrocardiogrammes polyphasiques.

Il y a lieu, d'ailleurs, d'observer que l'auriculogramme est l'expression électrique des effets auriculaires droit et gauche. La preuve en est fournie par certains tracés pathologiques sur lesquels nous insisterons plus loin et qui révèlent deux séries d'ondes P, indépendantes l'une de l'autre qu'on ne peut guère expliquer que par une dissociation inter-auriculaire. Mais, pour Frédéricq, contrairement à ce qui se voit dans le cas du complexe ventriculaire, les effets droit et gauche de l'accident P donnent une déflexion électrique de même sens et de même amplitude. La direction de l'axe électrique est la même dans les deux oreillettes.

Ces effets auriculaires sont-ils simultanés ?

Les physiologistes admettent à l'heure actuelle la précession de l'effet droit. Défendue par Chauveau et par Hering, cette conception a été démontrée sur mécanogramme enregistré par la méthode de suspension (Schmiedt-Nielson, Stassen, Bachmann), et sur tracé électrique par la recherche du moment d'apparition de l'électronégativité en différents points du myocarde auriculaire. (Garten, Erfmann). En dépit de certaines réserves, on admet assez généralement que l'oreillette droite se contracte de o''013 à o''03 avant la gauche. Est-il possible de mettre en évidence sur les tracés é'ec-

triques recueillis chez l'homme, cet asynchronisme auriculaire et ses anomalies ? Certains auteurs, et notamment Zarday et Laufer, ont essayé de le faire par l'étude comparative du temps de conduction auriculo-ventriculaire en dérivations parasternales droite et gauche, la première répondant à l'oreillette droite, la seconde à l'oreillette gauche. A l'état physiologique, l'espace PQ serait plus court de o''02 à o''03 en position gauche en raison du retard de la contraction de l'oreillette gauche. Ces résultats n'ont pas été retrouvés par Jouve et Pierron qui, utilisant l'enregistrement simultané, à l'aide de plusieurs oscillographes indépendants, de diverses dérivations, ont constaté chez les sujets normaux le synchronisme des ondes P, recueillies à droite et à gauche du sternum.

Une solution radicalement différente est apportée par De Somer au problème de l'interprétation des ondes électrocardiographiques. Cet auteur estime que le tracé électrique est la résultante de deux ordres de potentiels : les uns répondent à la systole et ont pour expression les accidents aigus P.R. et T. ; les autres, constants, respiratoires ou non, correspondent à des ondulations de la ligne de base dite isoélectrique. La forme et l'amplitude des ondes P,R,T, seraient subordonnées aux relations qui s'établissent entre ces deux séries de potentiels.

II. - L'espace P R. chez le sujet normal

1°) DESCRIPTION.

Mesuré du début de P au début de la phase initiale du ventriculogramme, il a une durée de o''12 à o''20 chez l'adulte. Il est plus court chez l'enfant pour lequel une durée de o''18 doit toujours être considérée comme pathologique. Il varie de façon normale dans des limites assez vastes.

Chez la même personne, l'espace P R n'est pas semblable dans les trois dérivations. La chose ne saurait surprendre : on sait en effet que dans des dérivations différentes, les oscillations électrocardiographiques ne sont pas synchrones. Dans la règle c'est en DII que la durée de P R est la plus grande. On considère que la valeur la plus grande est la plus précise. C'est elle qui mesure l'intervalle de temps séparant le début de la systole auriculaire du début de la systole ventriculaire.

Chez le même sujet, l'espace P R varie également avec la fréquence cardiaque : plus le cœur est rapide, plus cet intervalle est court. Ainsi, en cas de tachycardie, un espace P R

supérieur à la normale doit être considéré comme pathologique. La bradycardie entraîne au contraire un élargissement de P R qui cependant ne devrait pas sortir des limites physiologiques.

Entre l'onde P et le début du ventriculogramme, le tracé demeure « au voisinage » de la ligne isoélectrique, mais plutôt un peu au dessous de celle-ci.

2°) SITUATION DE P R DANS LA REVOLUTION CARDIAQUE

L'espace P R correspond à la systole auriculaire.

L'onde A du cardiogramme apexien qui traduit la répercussion sur le ventricule de la contraction auriculaire, correspond à la fin de l'espace P R.

Sur le phlébogramme jugulaire, le soulèvement « a » dont le début coïncide avec le versant descendant de P atteint son plein développement pendant l'espace P R.

Les relations de cette séquence et des incidents phonocardiographiques, sont discutés. Pour les auteurs argentins (Orias, Braun-Menendez, Cossio) le premier bruit commence avant le début du ventriculogramme, qui précède lui-même la contraction mécanique. Ces premières vibrations ne pourraient donc être que le fait de l'activité auriculaire. D'après eux par conséquent, le premier bruit cardiaque se produit dans le P R. Cette conception n'est pas admise par Lian, Minot et Welti : sur les tracés obtenus avec leur appareillage, ces auteurs constatent que le premier bruit du cœur normal commence après le début du ventriculogramme. Ils critiquent la technique d'enregistrement des auteurs argentins, réalisée selon la méthode de Wiggers et Déan.

3°) INTERPRETATION DE P R

Pour discuter l'interprétation de l'espace P R, il convient d'abord de rappeler que cet espace établit la relation chronologique entre le début de l'oscillation électrique correspondant à la contraction de l'oreillette, et celui de l'oscillation correspondant à la contraction du ventricule. Mais cette chronologie n'implique par elle-même aucune subordination du second phénomène par rapport au premier.

Le fait indiscutable est le suivant : il existe un parallélisme évident entre les espaces qui, sur les tracés mécaniques, séparent la systole auriculaire de la systole ventriculaire, et ceux qui, sur les tracés électrocardiographiques, séparent l'auriculogramme du ventriculogramme. Les théories qui interprètent la propagation du stimulus à travers le myocarde

peuvent schématiquement, du point de vue qui nous occupe, se ranger en deux groupes :

Dans le premier groupe, les auteurs admettent que *la même incitation, née au niveau du nœud de Keith et Flack, entraîne successivement la contraction des oreillettes puis celle des ventricules*. La conception classique « uniciste » de l'automatisme cardiaque admet que l'onde d'excitation se propage en tous sens dans la paroi du myocarde auriculaire, est « captée » par le nœud d'Aschoff-Tawara, et s'engage dans le faisceau de His qui la répartit dans les ventricules. Pour la conception néo-uniciste (Montès Pareja et Lombardini, Pezzi, Koumans, Doumer), la région nodale comme la région sinusale est douée d'un automatisme propre, mais comme la mise en charge du centre nodal est plus lente que celle du centre sinusal, c'est l'arrivée de l'influx sinusal qui, complétant la tension nodale en voie d'élaboration, en précipite la décharge. De toute façon, dans ce premier groupe, la durée de l'espace P R mesurera le temps de conduction auriculo-ventriculaire — ce terme s'entendant dans son sens le plus large et comprenant : la propagation du stimulus à travers le myocarde auriculaire indifférencié et le système Tawara-His-Purkinje, et, dans la théorie néo uniciste, le retard susceptible d'être apporté à l' « explosion » de la charge nodale.

Le deuxième groupe est formé par les théories dualistes qui admettent l'*indépendance complète des automatismes sinusal et nodal*. Dans cette hypothèse, il devient inexact de parler de conduction auriculo-ventriculaire puisque les relations qu'on peut établir entre les contractions auriculaires et ventriculaires, et partant, les ondes P et R, sont purement chronologiques.

Dans la conception de Donzelot, il existe cependant un certain lien dans la contraction des deux étages cardiaques. Ce lien est représenté par le « coup de pompe de la systole auriculaire ». Pour cet auteur, en effet, les deux centres sinusal et nodal sont mis en action dès que la pression intra-cavitaire atteint une valeur donnée : en raison du sens du courant sanguin l'automatisme sinusal est déclanché le premier ; la systole auriculaire qui en est la conséquence achève la réplétion du ventricule et augmente ainsi la pression intra-ventriculaire au niveau nécessaire pour déclancher à son tour l'automatisme nodal.

La théorie vestibulaire de Géraudel admet que le stimulus, élaboré au niveau du vestibule sinusal, parvient aux oreil-

lettes en traversant l'atrionecteur (nœud de Keith et Flack), et aux ventricules en traversant le ventriculo-necteur (faisceau de His). Ces formations se comportent comme des seuils : elles ne laissent passer le stimulus que pour une valeur donnée de la charge vestibulaire. Si la contraction des oreillettes précède celle des ventricules, c'est parce que le seuil de l'atrionecteur est plus bas que celui du ventriculonecteur... Malheureusement, tout cela n'est encore qu'hypothèses !

III. - Les anomalies de l'onde P et de l'espace PR.

1°) DONNEES CLINIQUES.

A) *MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES DE P*

L'onde P présente des modifications que l'on considère comme liées à l'état physiologique du sujet.

a) LES UNES SERAIENT FONCTION DE LA DIRECTION DE L'AXE ÉLECTRIQUE DU CŒUR.

On sait depuis Einthoven que les *mouvements respiratoires* entraînent des modifications dans l'amplitude des incidents P,R,T. L'expiration a pour effet de modifier la direction de l'axe électrique du cœur qui se rapproche alors de l'horizontale ; l'angle α est diminué de 12 à 36° ; la valeur apparente de la force électro-motrice ne se modifie pas. Sur les tracés, les modifications morphologiques sont surtout accentuées en DIII. En ce qui concerne plus particulièrement l'onde P, on peut observer un aplatissement et souvent aussi une inversion. Dans les autres dérivations, la modification est généralement moins accusée, il s'agit d'une simple diminution de hauteur. Ces variations respiratoires sont particulièrement fréquentes chez les sujets neurotoniques.

Les variations qui s'observent au cours des cycles respiratoires peuvent se voir d'une façon durable dans certains états modifiant la *position du diaphragme* et par conséquent celle du cœur. La grossesse, l'adiposité, le météorisme abdominal réduisent l'angle α et orientent ainsi l'axe électrique dans le sens d'une position gauche (Weber).

La rotation du corps autour de son axe longitudinal (décubitus latéral D ou G) ne modifie pas les ondes P,R, et T, mais agit sur l'onde S qui augmente fortement d'amplitude en décubitus latéral droit.

b) L'INFLUENCE DES NERFS DU CŒUR sur les tracés électrocardiographiques est bien connue : à côté des modifications

du rythme, on a signalé depuis longtemps des changements dans la morphologie des incidents. D'une façon très schématique, on peut dire que l'onde P est modifiée dans un sens négatif par l'excitation vagale, dans un sens positif par celle du sympathique.

Robinson et Draper ont signalé depuis longtemps que la compression de la région cervicale avait pour effet une diminution ou une disparition de l'onde P. Le fait fut attribué à une excitation directe du vague ; on l'attribue plus volontiers aujourd'hui à la mise en jeu du réflexe sinocarotidien (action des nerfs dépresseurs de Hering). Au cours de la compression des globes oculaires, on constate également assez souvent une diminution progressive du voltage de P qui finit par s'éteindre (Pruche). Il s'agit sans doute ici aussi d'une action vagale par l'intermédiaire du réflexe oculocardiaque.

B) *MODIFICATIONS DE L'ONDE P OBSERVEES EN PATHOLOGIE* (1).

De nombreuses variations de l'onde P ont été observées au cours de diverses maladies, mais une certaine confusion règne encore sur la signification pathologique de ces anomalies et de leur interprétation.

On admet généralement que *l'augmentation d'amplitude* de P traduit un trouble de la conduction auriculaire du stimulus.

Certains auteurs ont même tenté une systématisation plus poussée et selon Siedeck, dans les lésions mitrales, l'auriculogramme est élargi et dédoublé en DI et DII, alors que dans les troubles primitifs de la circulation pulmonaire, il est élevé et aigu en DII et DIII. Cette conception serait intéressante par les perspectives qu'elle ouvre sur le mécanisme des déformations de P, mais elle demande à être confirmée.

Pour Lewis et Gallavardin, opinion reprise plus récemment par Siedeck, une onde P anormalement élevée en DII constituerait un signe important en faveur d'une sténose mitrale cliniquement asymptomatique, surtout s'il n'existe aucune affection susceptible de gêner la circulation pulmonaire.

On admet également qu'un *élargissement* de P au-delà de o''10 est pathologique.

---

(1) Nous n'envisagerons naturellement pas ici les modifications de l'onde P dans leurs relations avec les troubles du rythme, cette étude devant faire l'objet du chapitre suivant.

Quant à la *bifidité* de cette onde, la valeur qu'on doit lui accorder est plus discutée. Cette anomalie s'observerait souvent au cours de la sténose mitrale, mais ne serait pas nécessairement pathologique (Weber, Dressler) ; elle le deviendrait toutefois lorsqu'elle s'associe à un élargissement de l'auriculogramme (Koch).

Certains auteurs interprètent cette bifidité comme une accentuation de l'asynchronisme physiologique des battements auriculaires, qui serait la conséquence d'un ralentissement de la conduction dans le myocarde des oreillettes. H. Frédéricq rappelle cependant que ce serait une erreur de rapporter cette bifidité à un défaut accidentel de simultanéité dans le fonctionnement des deux oreillettes, car on peut observer un auriculogramme polyphasique dans des cas où l'activité de l'étage auriculaire est limitée à une seule cavité.

Pour Héring, le premier segment d'une onde P bifide correspond au sinus, le deuxième aux oreillettes. C'est le ralentissement de la conduction entre ces deux régions qui permet à cette modification de s'enregistrer.

Si la signification de la bifidité de P demeure en discussion, il n'en est plus de même du *dédoublement* de cette onde, caractérisé sur les tracés électrocardiographiques, par la présence de deux séries d'ondes P solidaires ou indépendantes, mais il s'agit là, à proprement parler, d'un trouble du rythme auriculaire : nous l'envisagerons dans le chapitre suivant.

Les variations de sens de l'onde P — diphasisme et surtout négativité — ont été très discutées. Cette dernière anomalie serait pathologique pour Weber mais non pour Wenckebach. Sa signification, qui nous intéresse tout particulièrement pour l'interprétation de nos tracés, a également donné lieu à des controverses. Classiquement, on la considérait comme l'expression d'une conduction rétrograde du stimulus à travers le myocarde auriculaire. Cependant, Clerc a observé l'inversion de P en rythme sinusal chez trois malades et chez un sujet en apparence tout-à-fait normal. (Toutefois, le phénomène était intermittent en DI). Lambert signale également la négativité passagère de P, notamment chez un jeune sujet qui paraissait tout-à-fait normal, dans l'intervalle des crises de tachycardie paroxystique infranodale dont il était atteint. Il envisage pour de tels tracés l'hypothèse d'un spasme vasculaire. Ces faits sont incompatibles avec la théorie de la conduction rétrograde qui implique l'existence d'un rythme auriculaire inférieur. Pardee admet également l'existence d'anomalies de P (dédoublement, négativité) observées

en rythme sinusal. Il estime que ces anomalies sont dues à une maladie du myocarde auriculaire, mais ne se reconnaît pas autorisé, en l'état actuel de nos connaissances, à préciser la nature de l'affection.

En résumé : la valeur et la signification des anomalies de P observées en clinique demeurent controversées. L'augmentation d'amplitude, l'élargissement, la bifidité, peuvent être considérés comme pathologiques, mais le mécanisme de ces anomalies demeure inconnu. Aussi bien ne présentent-elles pas d'intérêt pour nous, car elles paraissent sans relation directe avec les modifications de l'intervalle PP. Par contre, le diphasisme et la négativité de P nous intéressent au premier chef : des observations récentes sont venues ébranler la conception classique qui attribue la négativité à une marche rétrograde du stimulus à travers l'oreillette.

2°) DONNEES EXPERIMENTALES

A) *EXCITATIONS ET SECTIONS NERVEUSES.*

Comme nous l'avons vu en étudiant les modifications physiologiques de P en clinique, on peut considérer en gros que l'excitation du vague diminue l'amplitude de cette onde, tandis que celle-ci est augmentée par excitation sympathique. Cette notion est confirmée par des faits expérimentaux bien connus. Einthoven, par faradisation du pneumogastrique chez le chien, a obtenu une diminution de P qui peut aussi devenir diphasique. La section des nerfs accélérateurs a un effet analogue. Par contre, l'excitation des accélérateurs droits augmente l'amplitude de P, celle des accélérateurs gauches modifie cette onde dans un sens ou dans l'autre (Rothberger et Winterberg).

L'influence des nerfs du cœur sur l'espace P R , en particulier, est bien connue. Par la faradisation du pneumogastrique, on obtient un allongement de P R , lequel est au contraire raccourci par l'excitation des accélérateurs gauches. Les deux méthodes peuvent permettre d'obtenir une libération du rythme nodal. L'excitation du X réalise toutefois difficilement cet effet, son action est plus nette si on provoque au préalable une lésion du faisceau de His (Pezzi et Clerc). Par contre, l'excitation des accélérateurs gauches serait à peu près toujours efficace. Dans le premier cas, le rythme nodal est lent car l'action nerveuse a pour effet une diminution de la réceptivité du sinus ; dans le second, il est rapide car la région nodale est alors stimulée (Clerc).

Il n'est pas inutile de préciser les caractères graphiques du rythme nodal ainsi obtenu : l'espace P R est raccourci, nul, ou inversé, l'onde P se plaçant alors après l'onde R. Le plus souvent, P est positif quand il précède R, négatif quand il le suit. A titre exceptionnel cependant, il peut demeurer positif, même dans ce dernier cas.

Les tracés où l'onde P demeure positive, bien que située après la flèche R, sont en désaccord avec la conception de Lewis que nous allons exposer. Aussi Clerc les interprète-t-il comme l'expression d'un dualisme cardiaque, deux centres indépendants, l'un sinusal, l'autre nodal, chevauchant l'un sur l'autre. Veil exige d'un rythme nodal *pur* les caractères graphiques suivants : aspect toujours négatif des ondes auriculaires, qui pourront être antérieures, simultanées ou postérieures par rapport à la flèche R ; lenteur relative du rythme; variations continuelles des intervalles interauriculaire, interventriculaire et auriculo-ventriculaire, en raison de l'extrême mobilité du point d'origine des influx auriculaire et ventriculaire au sein du nœud d'Aschoff-Tawara (vérifiée expérimentalement par Zahn, Héring, Eyster et Meck, Clerc et Pezzi, Lewis) ; ventriculogramme d'aspect normal. Mais les formes rythmiques qui répondent à cette définition ne se voient qu'exceptionnellement, et jamais en clinique.

B) *EXCITATIONS DIRECTES DU MUSCLE AURICULAIRE. EXPERIENCES DE LEWIS.*

Reprenant et complétant les travaux de Hering, de Kraus et Nicolaï, Lewis a pratiqué une exploration minutieuse du cœur du chien, en excitant par des chocs d'induction les différents points de sa surface et en enregistrant les électrocardiogrammes correspondant à ces extrasystoles provoquées. Il a pu constater ainsi qu'une contraction née dans la région auriculaire supérieure détermine un complexe auriculo-ventriculaire dans lequel l'onde P est positive et d'assez faible amplitude. L'onde P s'inverse et devient négative si l'excitation porte sur la région auriculaire inférieure. Si elle intéresse la région moyenne, la déflexion auriculaire est peu marquée, se rapprochant de la ligne de repos isoélectrique. D'autre part, l'espace P R serait d'autant plus court que l'origine du stimulus est plus près du nœud d'Aschoff-Tawara. Pour une incitation sous-jacente à ce nœud, « infra-nodale », l'onde P se placerait même après la flèche R. La forme de l'onde P, et la séquence P R, se conjuguent ainsi pour permettre d'établir une véritable carte électrique du myocarde

auriculaire, et de fixer assez exactement la topographie des extrasystoles.

Lutembacher a apporté à cette théorie une brillante confirmation ; par la méthode cinématographique, il a montré qu'après cautérisation du sinus, l'onde de contraction naît à la partie inférieure et droite de l'oreillette et se propage obliquement de bas en haut. Le tracé électrocardiographique pris simultanément révèle une onde P négative.

C) EXPERIENCES DE BLOCAGE DE LA FONCTION SINUSALE.

Les expérimentateurs ont eu souvent recours aux procédés de destruction. Ablation aux ciseaux du nœud de Keith et Flack, cautérisation, pincement ou écrasement du nœud. La formolisation ou la cocaïnisation du nœud sinusal constituent des procédés de destruction moins brutaux, de même que la pose de liens au niveau du sulcus terminalis (7e expérience de Stannius). La technique la meilleure paraît être la ligature ou le pincement de l'artère nourricière du nœud sinusal.

Les résultats obtenus dans les expériences précitées permettent de distinguer deux effets possibles du blocage de la fonction sinusale, sur l'intervalle P R. Lorsque l'ablation ou la destruction temporaire ou définitive, intéresse l'ensemble des formations sinusales qui entourent la veine cave supérieure, on constate l'apparition du rythme nodal précédemment décrit. Cet effet est aujourd'hui classique.

Lorsqu'on ne refroidit que légèrement la tête du nœud de Keith et Flack, l'activité du sinus n'est pas complètement supprimée ; le rythme du cœur n'est pas dirigé par le nœud de Tawara. Il se produit un simple glissement de l'activité sinusale vers les parties inférieures du sinus ; la première électronégativité apparaît en ce point (Eyster et Meek). Le même fait est observé par Lewis, Meakin et White, au cours de l'asphyxie progressive ; le rythme se ralentit et l'intervalle PR se reccourcit.

Il serait possible, pour les cardiologues Italiens, d'obtenir le silence du nœud de Keith et Flack, tout en respectant le nœud sino-auriculaire gauche qui a été décrit sur le flanc gauche de la veine cave supérieure par Bruni puis Pace et Segré. Après arrêt temporaire du cœur, apparaîtrait un rythme nouveau sino-auriculaire gauche, le nœud gauche de-

venant à son tour le pace-maker. « La fréquence du rythme reste la même, il y a seulement retard dans l'apparition du stimulus libéré par le nœud de Pace et Bruni, sur celui libéré par le nœud de Keith et Flack, de manière qu'il donne lieu à des contractions auriculaires successives mais de même fréquence » (Roversi).

D) *EXPERIENCES DE LAMBERT.*

Une étude très complète des effets du pincement des artères auriculaires est due à Lambert qui a repris les expériences fragmentaires faites sur ce sujet par Rothberger et Scherf, puis par Condorelli. Les expériences de Lambert ont porté sur 16 lapins et ont consisté dans le pincement isolé ou simultané des artères auriculaires droite et gauche. Par ce procédé, l'auteur a obtenu, d'une part, une dépression du segment P R, dont il discute la signification coronarienne et sur laquelle nous n'insisterons pas, d'autre part, des modifications morphologiques de l'onde P qui sont pour nous d'un grand intérêt. Ces modifications sont les plus diverses : dédoublement, bifidité, inversion, ou instabilité extrême. Tantôt, elles sont associées à un raccourcissement de l'espace P R et l'auteur les interprète comme subordonnées à un rythme auriculaire inférieur ou nodal et paranodal ; tantôt au contraire l'inversion de l'onde P se produit en rythme strictement régulier, l'espace P R demeure normal. Faisant état de l'avis autorisé de Scherf et Shookhoof, de Rothberger et Scherf, Lambert n'hésite pas à conclure à une commande sinusale, et il interprète l'anomalie morphologique de P comme l'expression d'un trouble de la conduction intra-auriculaire dans la musculature non différenciée. Comment peut-on concevoir que dans les expériences de ligature des artères auriculaires, l'ischémie puisse ne frapper que la musculature non différenciée, permettant au sinus de poursuivre sa cadence normale ? Lambert fait observer que les formations nodales ont une vascularisation abondante, pouvant même provenir d'artères extracardiaques ; c'est ainsi que le nœud de Keith et Flack peut recevoir des rameaux des artères bronchiques. Si par contre cette vascularisation de suppléance est en défaut, le nœud sinusal et peut-être parfois le nœud de Tawara étant profondément troublés dans leur fonctionnement, on voit entrer en activité les centres secondaires, responsables d'ondes P de forme et de sens variables, suivies d'un espace P R raccourci qui signe leur origine auriculaire inférieure.

E) *CONCEPTION DE DE SOMER.*

Cet auteur présente des tracés obtenus chez le chien après injection de peptone, et où l'on voit se modifier simultanément la position de la ligne de base isoélectrique et le sens et l'amplitude de l'onde P ; toutes les transitions s'observent dans l'évolution de l'onde P de sa posivité à sa négativité.

Pour De Somer, les ondes de l'électrocardiogramme, le P aussi bien que le R et le T, présenteraient en réalité une phase positive encadrée de deux phases négatives. A l'état normal, seule est visible la phase positive ; ceci tiendrait à un certain état du potentiel de base dont nous avons signalé plus haut les relations étroites avec les potentiels systoliques qu'expriment P, R et T. Pour un abaissement du potentiel de base la double phase de l'onde P apparaît ; pour un abaissement plus accentué encore la phase négative s'exagère, la phase positive disparaît. L'onde P est dès lors inversée. « Il n'y aurait en réalité pas d'inversion proprement dite mais bien une exagération d'une phase négative pré ou post avec disparition de la phase positive ».

Cette conception est élégante. Nous pouvons en retenir un fait : la possibilité d'avoir une transformation progressive et radicale de P, ce qui s'explique difficilement dans la conception classique. Mais ce travail apporte pour solution une hypothèse qui prend le contre-pied des notions couramment admises, de façon trop complète pour qu'on n'hésite pas à l'adopter sans preuves complémentaires.

F) *CONCLUSION DE CES DONNEES EXPERIMENTALES.*

En somme, les faits expérimentaux nous permettent de conclure qu'une excitation portée dans l'étage inférieur de l'oreillette droite a pour conséquence un auriculogramme comportant un P inversé et un P R raccourci. Mais il n'est pas démontré qu'une inversion de l'onde P implique nécessairement un point de départ du stimulus situé dans la partie inférieure de l'oreillette. Cette inversion s'observe avec ou sans raccourcissement de P R ; elle peut succéder, sans modification apparente du rythme sinusal, à une onde P positive. Les autres modifications de la morphologie de P sont encore d'interprétation incertaine.

3°) CONSIDERATIONS GENERALES ET CONCLUSIONS.

De cette analyse de l'onde P et de l'espace P R, normaux et anormaux, quelles notions pouvons-nous retenir qui nous aident à interpréter les tracés d'arythmie auriculaire ?...

Il existe une *doctrine classique*, qui trouve une base expérimentale solide dans les expériences de Lewis. Cette doctrine peut être résumée de la façon suivante :

Dans des conditions physiologiques, on peut constater des modifications de l'onde P et de l'espace P R. L'onde P présente des variations d'amplitude assez sensibles, elle peut s'aplatir et même, en DIII, s'inverser. La durée de l'espace P R se modifie légèrement, mais sans sortir des limites normales qui lui ont été assignées. Ces modifications sont attribuées aux changements de direction de l'axe électrique et à l'action des nerfs du cœur, modifiant la conduction du stimulus à travers l'oreillette. Tout autre aspect de P et de P R est pathologique.

L'inversion de l'onde P dans les dérivations I et II indique une conduction rétrograde du stimulus à travers l'oreillette, et par suite un point de départ hors de la région sinusale ; il s'agit d'un rythme auriculaire inférieur. A cette inversion de l'onde P s'associe dans la règle un raccourcissement de l'espace P R, d'autant plus important que le stimulus nait plus près du nœud d'Aschoff-Tawara.

Lorsque l'onde P est très proche de la flèche R, l'onde de contraction a son origine dans le nœud d'Aschoff-Tawara ou son voisinage immédiat. Il s'agit d'un rythme nodal, ou septal (Clerc et Pezzi). Selon que P se confond avec R, le devance ou le suit, ce rythme est dit nodal, supra-nodal ou infra-nodal.

La conception de Lewis a été adoptée par la majorité des cardiologues. Cependant, dès 1926, Vaquez et Donzelot la considéraient déjà comme « imprudente » en raison de l'incertitude qui s'attache à l'origine de l'onde P.

Ces réserves ont été justifiées par un certain nombre de faits.

Les tracés obtenus par De Somer chez l'animal après injection de peptone montrent une transformation progressive de l'onde P qui, d'abord positive devient diphasique, puis négative ; après quoi le cycle recommence. Cette transformation va de pair avec une modification du rythme auriculaire, l'inversion de l'onde P coïncidant avec un ralentissement du rythme, la positivité avec une accélération. Tout

se passe, en somme, comme si des ondes neuro-végétatives successives, vagales et sympathicotoniques, modifiaient simultanément le sens de l'onde P et le rythme auriculaire. Il est difficile d'admettre, en pareil cas, que le point de départ du stimulus se déplace continuellement le long d'une ligne idéale allant du nœud de Keith et Flack au nœud d'Aschoff-Tawara. Et, si l'on peut formuler des réserves sur le mécanisme envisagé par De Somer (modifications de l'onde P subordonnées au potentiel de base) on doit cependant admettre avec cet auteur que le sens de l'onde P peut tenir à autre chose qu'au lieu d'origine du stimulus.

D'ailleurs, dans ses expériences de pincement des arrières auriculaires, Lambert a obtenu une inversion des ondes P_2 et P3 sans que les intervalles PP et la séquence PR soient modifiés. En dépit de l'inversion de l'onde P, le tracé conserve donc l'apparence du rythme sinusal. La possibilité d'une inversion de l'onde P observée en rythme sinusal n'avait pas échappé aux cliniciens. Nous avons vu que Pardee signalait cette éventualité, tout en considérant que l'insuffisance de nos connaissances ne nous permet pas, pour l'instant, de l'interpréter.

Enfin, les tracés dits de rythme para-nodal sur lesquels on observe une onde P succédant à la flèche R et cependant positive heurtent franchement la conception de Lewis ; pour les interpréter, Clerc doit avoir recours à l'hypothèse d'un dualisme cardiaque, deux centres indépendants chevauchant régulièrement l'un sur l'autre, mais de façon synchrone : le premier sinusal, le second pathologiquement autonome et d'origine septale. Il ne s'agit plus alors d'un rythme « nodal » ou « septal », mais d'une dissociation isorythmique.

Est-il nécessaire de faire observer la contradiction qu'implique, dans la doctrine classique, la notion d'un rythme né au voisinage du nœud d'Aschoff-Tawara, c'est-à-dire dans la partie inférieure de l'oreillette et présentant une onde P positive ?

Les faits que nous venons de rappeler autorisent les *conclusions* suivantes :

1°) les expériences de Lewis montrent qu'une excitation portée sur l'étage inférieur de l'oreillette droite permet d'obtenir un auriculogramme dans lequel l'onde P est inversee. Mais on peut également recueillir des tracés dans lesquels l'onde P est inversée, alors que le rythme conserve tous es caractères d'un rythme d'entraînement sinusal. *L'inversion*

de l'onde P n'est donc pas synonyme d'une conduction rétrograde du stimulus dans la paroi auriculaire.

En définitive, *les modifications morphologiques de l'onde P indiquent simplement qu'il existe un trouble dans la marche de l'onde de contraction à travers l'oreillette, sans préjuger obligatoirement de la direction suivie par cette onde de contraction.*

2°) le raccourcissement de l'espace PR signifie strictement que le début de la contraction du ventricule succède de façon anormalement rapide au début de la contraction auriculaire.

Cette anomalie chronologique peut recevoir diverses interprétations :

a) conduction intra cardiaque accélérée, transmettant plus rapidement que d'habitude l'influx sinusal.

b) naissance du stimulus en un point plus rapproché que la région sinusale de la région nodale, ce qui raccourcit d'autant le trajet que doit suivre l'onde de contraction pour parvenir aux ventricules.

c) dualisme du rythme cardiaque, les centres sinusal et nodal donnant naissance à leurs stimuli respectifs avec un décalage chronologique moindre qu'à l'état normal.

Ainsi, *pas plus que la morphologie de l'onde P, le raccourcissement de PR ne peut permettre d'établir avec certitude l'origine ectopique de la contraction auriculaire ni d'en préciser le siège.*

TROISIEME PARTIE

Les anomalies de l'intervalle P P avec modification de l'onde P et éventuellement de P R

L'étude critique que nous venons de consacrer à la valeur des modifications de l'onde P et de l'espace P R nous permet d'aborder maintenant l'examen des tracés où une anomalie de l'intervalle P P s'associe à ces modifications.

Conformément à la méthode d'analyse électrocardiographique que nous avons définie au début de ce travail, nous procèderons, dans l'étude de chaque tracé, en deux étapes : nous en définirons tout d'abord aussi exactement que possible les caractères graphiques, et nous envisagerons ensuite, dans un paragraphe de discussion pathogénique les interprétations que ces tracés peuvent recevoir. Les faits présentés dans le chapitre précédent et les conclusions qu'ils autorisent, laissent prévoir les incertitudes souvent très grandes qui s'attacheront à cette discussion. Nous essayerons cependant dans un chapitre de synthèse de mettre en relief les interprétations qui méritent le plus large crédit et de dégager les conclusions générales que nous croyons pouvoir en tirer.

Deux caractères peuvent servir à définir et à classer les tracés qui font l'objet de cette troisième partie : la modalité du rythme auriculaire, et l'aspect de l'auriculogramme (celui de la séquence P R paraissant contingent).

Les réserves que nous avons cru devoir formuler en conclusion de notre seconde partie ne nous permettent pas d'adopter le seul aspect de l'auriculogramme comme base de classification, et c'est ici encore le rythme auriculaire qui nous servira de fil conducteur.

Nous envisagerons trois groupes de tracés :

Le premier réunira les faits de coexistence de deux séries d'ondes P indépendantes l'une de l'autre.

Le second aura pour objet les tracés où coexistent deux séries d'ondes P interférant entre elles.

Le troisième trouvera son unité dans la transformation progressive du sens de l'onde P, sur un rythme de base régulier ou non.

Premier groupe de tracés : coexistence de deux séries d'ondes P indépendantes l'une de l'autre

Dans ce chapitre, nous étudierons les caractéristiques électrocardiographiques de tracés sur lesquels on constate la coexistence de deux séries d'ondes P qui poursuivent simultanément leur marche sans relation entre elles.

Ces tracés représentent des curiosités électrocardiographiques et n'ont été pour l'instant publiés que dans des revues spécialisées. Nous nous croyons cependant autorisé à commencer par eux l'étude des intervalles P P avec anomalies de l'onde P pour trois raisons : la lecture de ces tracés est en général facile pour peu que l'on songe à cette combinaison rythmique si spéciale ; d'autre part, leur interprétation bénéficie de l'apport d'expériences démonstratives ; enfin ils présentent, croyons-nous, un grand intérêt spéculatif.

Selon que les deux ondes P sont suivies l'une et l'autre d'un ventriculogramme, ou qu'une seule entraîne les ventricules, on a deux variétés différentes que Géraudel schématise par les formules suivantes : Type PR/P'R' et type PR/P'. L'analyse de certains tracés rarissimes recueillis au cours des périodes de pause ventriculaire nous permet d'envisager une troisième combinaison : P/P'.

1°) TYPE PR/P'R'

La formule de Géraudel répond bien à la lecture des tracés. Celle-ci révèle en effet la coexistence de deux séries auriculo-ventriculaires complètes, indépendantes l'une de l'autre, paraissant exprimer le fonctionnement simultané mais non synchrone de deux cœurs. Ces tracés sont tout à fait exceptionnels : Géraudel, qui les a particulièrement étudiés, signale leur existence à propos d'un cas d'Hoffmann, d'un autre de Kerr et Sampson, et de dix cas de Burgard et Wunnerlich, ces derniers recueillis sur des nouveaux-nés et seulement au cours de la première semaine de la vie.

Nous suivrons pas à pas la description de Géraudel :

Les deux séries PR et P'R' sont rigoureusement indépendantes l'une de l'autre et paraissent s'ignorer. Leur fréquence respective n'étant pas la même, il vient un moment où les ondes auriculaire

et ventriculaire se produisent presque simultanément, et ceci sans que le rythme propre de chaque série en soit modifié.

L'intervalle PR a une durée un peu différente de celle de l'intervalle P'R'.

La forme des auriculogrammes P et P' comme celle des ventriculogrammes R et R' peut être différente. Sur le tracé de Kerr et Sampson, l'onde R est un peu moins haute que l'onde R'. Sur le tracé d'Hoffmann, R est positif et R' négatif. Ayant pu enregistrer, d'une part des tracés où coexistent les deux séries PR et P'R', d'autre part des tracés où il n'existe qu'un seul complexe auriculoventriculaire, Kerr et Sampson ont pu constater que le voltage d'un complexe du tracé simple est égal à la somme des deux complexes correspondants du tracé composite.

Si ces cas sont exceptionnels chez l'adulte, ils seraient fréquents chez le nouveau-né à en croire Burgard et Wunnerlich qui les ont constatés dix fois sur trente enfants examinés. Ce n'est pas l'opinion de Dominguez et Bizzozero qui n'ont pu recueillir qu'un seul tracé où coexistaient deux séries d'ondes P (type PR/P') sur près de deux cents enregistrés dans la première quinzaine de la vie, quelques-uns même quelques minutes après l'accouchement.

2°) TYPE PR/P'

A cette formule correspondent des tracés dans lesquels une seule des séries auriculaires est suivie d'un ventriculogramme (série PR), alors que l'autre est faite d'un auriculogramme isolé (série P').

Les observations de ce type sont également fort rares. En 1935, Géraudel n'en citait dans son mémoire que six cas : le cas de Schrumpf, les trois cas de Bay et Adams, et deux cas inédits de Moor. Depuis cette époque, quelques cas nouveaux ont été publiés, dus à Sherf et Siedeck (deux cas), à Duclos, à Dominguez et Bizzozero, à Lian et Golblin, et à Giraud, Jouve et Sénez (deux cas) ; soit au total douze cas.

Dans toutes ces observations, l'indépendance des ondes P et P' est complète. Sur quelques tracés (Scherf et Siedeck, Jervell, Bret) les deux séries P et P'; tout en demeurant bien distinctes l'une de l'autre, suivent le même rythme ; elles sont séparées par un intervalle susceptible de se modifier quelque peu d'un tracé à l'autre. Ces cas paraissent représenter une forme mineure du type PR/P'; nous n'y insisterons pas. Dans tous les autres tracés, les deux séries d'ondes auriculaires P et P' ont chacune leur fréquence propre ; la série la plus rapide est tantôt celle de P (éventualité la plus fréquente), tantôt celle de P'.

FIG. 1. — *Premier cas de Giraud, Jouve et Senez.* — Coexistence de deux séries d'ondes P indépendantes l'une de l'autre ; (type PR/P') Les deux séries sont parfaitement régulières. Tous les P sont positifs ; tous les P' négatifs. Seuls les positifs entraînent les ventricules.

L'une des séries peut être régulière et l'autre arythmique ; les modifications rythmiques de l'une n'influencent pas l'autre, et si la succession des incidents P est variable ou interrompue par des extrasystoles (cas N° 1 de Moor), l'intervalle P'P' ne présente aucun changement. Dans le troisième cas de Bay et Adams, on observe le phénomène inverse : les ondes P se succèdent régulièrement, alors que l'intervalle P'P' est variable.

La morphologie de P' diffère parfois à peine de celle de P. Le plus souvent, l'opposition est nette, l'onde P' étant alors positive mais moins élevée et plus aiguë que P (1), diphasique (Dominguez et Bizzozero), ou négative (deux cas de Bay et Adams, cas de Lian et Golblin, cas de Giraud, Jouve et Sénez) (2) (fig. 1).

Les tracés du type PR/P' ne se voient que de façon transitoire ; l'anomalie rythmique n'existe que sur un ou tout au plus deux enregistrements, faisant défaut sur les précédents et les suivants (Schrumpf, Bay et Adams, Giraud, Jouve et Sénez). Chez les malades de Moor, elle ne s'observe qu'en respiration de Cheyne-Stockes, et seulement dans une partie de la phase de polypnée. Sur les tracés de Dominguez et Bizzozero, elle fait défaut en DII ; sur ceux de Lian, on ne la voit qu'en S5.

Cette anomalie rythmique se rencontre à tous les âges puisque le sujet le plus jeune a quelques jours et le plus âgé 87 ans. La proportion est cependant plus grande chez les jeunes. Si nous ne tenons pas compte du cas de Dominguez et Bizzozero, elle n'a été observée que chez les cardiaques, à l'occasion : d'une poussée de rhumatisme (Bay et Adams), d'un infarctus du myocarde (Scherf et Siedeck), d'une intoxication digitalique (Schrumpf), d'une crise d'urémie (Bay et Adams), d'une dyspnée de Cheyne-Stockes (Moor), d'une myocardite diphtérique mortelle dans les deux cas de Giraud, Jouve et Sénez ; la malade de Lian et Golblin, atteinte de coronarite, n'a pu être suivie.

Discussion de ces tracés.

Comme le remarque Géraudel, la coexistence de deux séries d'ondes P indépendantes l'une de l'autre peut admettre deux interprétations :

(1) Dans le deuxième cas de Bay et Adams, l'onde P' est, en DI, plus ample et plus aiguë que P, mais elle est négative en D3.

(2) Lorsqu'un auriculogramme est négatif, il s'agit toujours de P', jamais de P.

a) *Henrijean* a soutenu que la variation électrique exprimée sur un tracé peut se manifester sans être suivie par une contraction myocardique ; en d'autres termes, la présence d'une onde P n'impliquerait pas forcément l'existence d'une systole auriculaire. Dans cette hypothèse P et P' peuvent se produire à très courte distance l'un de l'autre et même coïncider, sans pour cela qu'on doive conclure à des phénomènes se passant dans des régions myocardiques différentes, car entre deux variations électriques il n'est pas nécessaire de supposer une période de repos.

b) *La plupart des auteurs* admettent néanmoins que l'auriculogramme est lié à la systole auriculaire. En raison des lois qui régissent la contraction cardiaque, et notamment celle du repos compensateur de Marey, cela implique que es ondes P et P' répondent à des phénomènes se passant en des régions différentes du myocarde. L'hypothèse la plus plausible est celle d'une dissociation interauriculaire, chaque oreillette se contractant pour son propre compte.

La réalité même d'une telle dissociation est appuyée par des arguments expérimentaux convaincants.

Dès 1901, Léon Frédéricq a réalisé cette dissociation par pincement de l'oreillette droite, puis de la cloison interauriculaire. Le même résultat a été obtenu par Bruno Kisch, puis par Condorelli, après ligature du rameau descendant de la coronaire gauche.

Scherf et Siedeck ont également réalisé chez le chien l'indépendance des contractions auriculaires droite et gauche, et ils ont obtenu des tracés démonstratifs où s'inscrivent simultanément l'électrocardiogramme et les courbes de suspension de l'oreillette droite, de l'oreillette gauche, et du ventricule droit. Sur un de leur tracés, reproduit par Géraudel, (fig. 2)

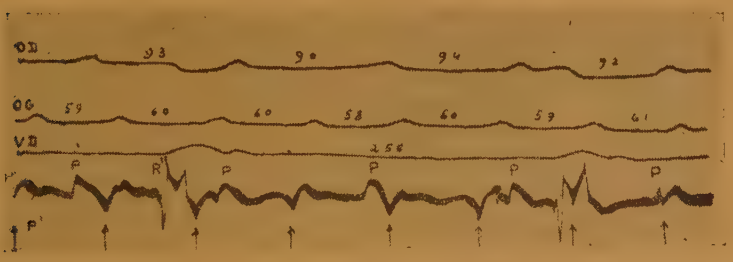

Fig. 2. — *Expérience de Scherf et Siedeck* ; (d'après un calque de la fig. 4 du travail original reproduit par Géraudel). Les ventriculogrammes n'ont aucune relation soit avec P, soit avec P'. Il s'agit donc déjà d'une dissociation inter-auriculaire du type P P'.

l'indépendance des contractions auriculaires est prouvée par les courbes de suspension : aux hémisystoles auriculaires droite et gauche, correspondent respectivement sur l'électrocardiogramme, deux séries d'ondes P. A l'hémisystole auriculaire droite correspondrait toujours un P positif ; à l'hémisystole auriculaire gauche correspondrait une onde P positive ou négative suivant les tracés et les dérivations. Il y a là un parallélisme intéressant avec les faits cliniques rapportés plus haut.

Il est donc infiniment probable que les deux séries P et P' correspondent à des contractions indépendantes des deux oreillettes ; l'onde P traduit la contraction de l'oreillette droite, elle entraîne les ventricules ; l'onde P' correspond à la contraction de l'oreillette gauche.

3°) TYPE P/P'

Au cours de l'asphyxie qui est la conséquence des pauses ventriculaires prolongées de la maladie de Stockes-Adams, on peut également noter la coexistence de deux séries d'ondes P indépendantes l'une de l'autre. Il en est ainsi dans une observation publiée par Hermann, Froment et Gouin. Voici la description donnée par ces auteurs :

« Dans une première période, les contractions auriculaires sinusales se succèdent régulièrement mais s'accélèrent légèrement (passant de 90 à 100 par minute ou de 100 à 110) : c'est un fait qui a déjà été signalé dans des observations antérieures. Le rythme sinusal maximum s'observe au bout de la quatrième à la huitième seconde selon les pauses. Puis, après être demeuré quelque temps étale, le rythme des contractions sinusales se ralentit progressivement : la diminution de fréquence commence à être très manifeste entre la vingtième et la vingt-huitième seconde. Le ralentissement s'accentue jusqu'au moment de la reprise ventriculaire, lors des pauses ne dépassant guère la minute : le rythme auriculaire est alors compris entre 50 et 60 contractions par minute. Si la pause est plus longue, durant 1 minute 30 ou 2 minutes, le rythme sinusal tombe entre 40 et 50 au bout de soixante-cinq à soixante-dix secondes — moment où les contractions auriculaires changent de type.

Mais auparavant, s'observait chez notre malade une phase de polymorphisme des contractions auriculaires. Une étude attentive de ces phénomènes montrait que cet aspect était essentiellement dû à la superposition aux ondes sinusales primitives, de contractions auriculaires positives d'un autre type, (plus grêles ou moins hautes, et parfois bifides), mais ayant un rythme incontestablement

régulier. Ce phénomène nous est apparu constant chez notre malade dans les quatorze crises que nous avons enregistrées ; bien plus, le moment d'apparition des contractions additionnelles que nous appelons P2 (et que l'on voit très nettement sur les tracés) est toujours le même : les premières contractions P2 nettement lisibles sur les tracés s'inscrivant entre la dix-neuvième et la vingt-troisième seconde de la pause, sensiblement au moment où le rythme sinusal commence à se ralentir, mais parfois précédant sans conteste ce ralentissement. Le rythme de ces ondes P2 est généralement aux environs de 40 par minute, mais oscille d'une crise à l'autre entre 36 et 50 ; après s'être maintenu vingt à trente secondes à cette fréquence, il se ralentit, comme le rythme sinusal, au point que l'espacement de ses dernières contractions représenterait une fréquenc de 26-28 par minute. Comme pour le rythme sinusal, ces ondes P2 se terminent soit à la reprise des contractions auriculaires — et la dernière contraction du type P2 vient parfois s'inscrire entre les deux premiers complexes ventriculaires — soit, quand la pause se prolonge, au moment du remplacement du rythme auriculaire à P positifs par un rythme à P négatifs.

En effet, dans les pauses les plus longues — allant, nous l'avons dit, d'une minute trente à deux minutes quinze — on voit, entre la soixantaine et la soixante-quinzième seconde, le rythme auriculaire à P positifs faire place à un rythme à P négatifs, (P), dont la fréquence est comprise entre 40 et 50 par minute et est en général très légèrement supérieure à celle des dernières contractions de type sinusal (le fait est très net sur la figure, où la distance séparant les contractions est inscrite sur le tracé). Ce rythme auriculaire négatif s'accélère légèrement sur la plupart des tracés et commence juste à se stabiliser ou à se ralentir très discrètement lorsque reprennent les contraactions ventriculaires.

Tels sont les faits constants des pauses ventriculaires de notre malade. Cependant, sur ce canevas principal sont brodés quelques motifs accessoires variant d'une crise à l'autre. Il arrive par exemple (figure 3) que la phase de contractions auriculaires polymorphes se caractérise non seulement par le rythme additionnel positif P2 mais aussi par quelques contractions négatives P : il arrive aussi que quelques contractions de type sinusal réapparaissent au milieu du rythme auriculaire négatif et précèdent la reprise des contractions ventriculaires. Mais nous ne voulons retenir que les faits constants et qui, vraisemblablement, sont communs à toutes les pauses auriculaires prolongées. Comment peuvent-ils s'expliquer ?

L'accélération sinusale du début des pauses pourrait être due au retentissement de l'anémie sur le centre sinusal, mais étant donné la précocité du phénomène, il s'agit beaucoup plus vraisem-

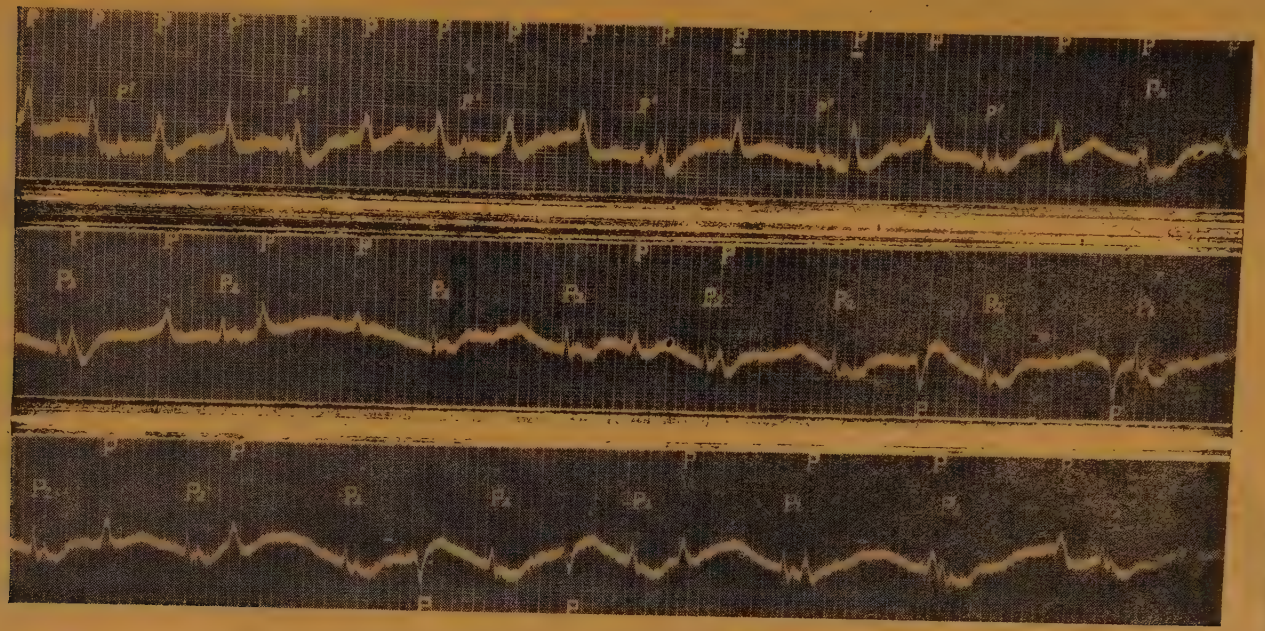

FIG. 3. — *Obs. de Hermann, Froment et Gonin.* — Coexistence de deux séries d'ondes P indépendantes l'une de l'autre ; (type P P'). Il s'agit d'un tracé continu. Entre les auriculogrammes P' et P_2 de la même série additionnelle, il ne faut voir qu'une différence de morphologie, celle-ci étant plus nette dans les seconds que dans les premiers.

blablement d'un phénomène essentiellement réflexe dû à la levée du frein vagal, conditionnée elle-même par la chute de la pression au niveau des régions sino-carotidiennes et aortique, du fait de l'arrêt ventriculaire. Le ralentissement sinusal ultérieur paraît dû sans conteste à l'épuisement progressif du centre sinusal fonctionnant en anoxhémie. Lorsque le rythme sinusal est tombé au-dessous de 50, sa fréquence devient moindre que celle du rythme nodal normal : aussi voyons-nous se substituer aux P positifs des P négatifs qui ont, ans aucun doute, la signification d'un rythme nodal. (Le comportement de ces P au moment de la reprise ventriculaire le prouve : ils s'inscrivent en effet de suite après le complexe ventriculaire, selon le type classique des contractions nodales). Seule l'explication du rythme additionnel à P positifs (P2) est malaisée. Il ne peut évidemment s'agir que d'un rythme auriculaire et, d'après tout ce que nous savons, auriculaire droit ; dans l'état actuel de nos connaissances, on peut seulement hésiter entre son origine au niveau de la partie supérieure du nœud de Tawara ou son origine para-sinusale. La positivité des ondes paraît éliminer la première hypothèse ; la seconde qui trouve cependant une grosse objection du fait de la quasi-superposition éventuelle de certains P avec certains P2 — alors que l'existence d'une période réfractaire paraîtrait devoir l'empêcher — cette seconde hypothèse nous paraît, tout compte fait, la moins invraisemblable. Il s'agirait, en somme, d'une sorte de morcellement de l'automatisme sinusal sous l'influence de l'anémie ; la possibilité d'un pareil fait dans d'autres conditions étiologiques a été alléguée par Géraudel et semblait expérimentalement prouvée déjà par des recherches de Rjlant. Si l'explication de ces faits demeure très incertaine, par contre, le fait de l'intrication de deux rythmes auriculaires positifs à une période donnée de la pause ventriculaire est un phénomène constant chez notre malade et n'a aucune raison de lui être particulier ».

Hermann, Froment et Gonin envisagent l'hypothèse d'un morcellement de l'automatisme sinusal sous l'influence de l'anémie, mais ils ne précisent pas les régions auriculaires responsables des ondes P et P_2. Or, la coexistence de ces deux rythmes de fréquence différente entraîne assez souvent la production presque simultanée des deux phénomènes, de telle sorte que les ondes P et P_2 se chevauchent plus ou moins. La théorie de l'inexcitabilité périodique du cœur invite à penser que si ces deux phénomènes coexistent, c'est qu'ils se produisent dans des régions différentes des oreillettes, et tout porte à croire que, comme dans les types précédemment étudiés, la combinaison P/P_2 traduit l'indépendance des con-

tractions auriculaires droite et gauche. Dans cette hypothèse, l'asphyxie de la région cavo-auriculaire aurait pour effet d'entraîner un morcellement du pace-maker auriculaire en deux parties, entraînant, l'une l'oreillette droite, l'autre l'oreillette gauche.

De l'observation d'Hermann, Froment et Gonin, nous rapprocherons les constatations électrocardiographiques faites par Marcel et Exchaquet sur le fœtus humain.

Ces auteurs rapportent l'observation détaillée d'un fœtus de 5 cm. pesant 6 grammes, 3 et âgé d'environ 2 mois 1/2, dont ils ont fait une étude électrocardiographique tout en examinant le cœur à travers un volet thoracique ouvert aux ciseaux. Les électrodes sont constituées par de fines aiguilles piquées très près du cœur, dans chaque hémithorax.

« L'utérotomie a lieu à 10 h. 35, l'étalonnage de la corde à 10 h. 45 ; sa déviation est de 4 cm. 1/2 pour le milliwolt ; le premier électrocardiogramme est enregistré à 10 h. 46.

Le cœur bat à un rythme régulier de 32 pulsations par minute. L'onde P est pointue et a l'aspect d'un V renversé, l'extrêmité des deux branches du V est située un peu en dessous de la ligne isoélectrique. L'espace PR mesure 0''16 ; la phase rapide du complexe ventriculaire, qui mesure 0''04 comporte des flèches R et S à peu près d'égale grandeur ; l'espace S-T = 0''40.

L'onde T positive dans son ensemble, descend, vers sa terminaison, légèrement au-dessous de la ligne isoélectrique ; sa durée est de 0''22. QT = 0''66.

A 10 h. 50 le cœur s'arrête brusquement, cependant pas en entier : nous voyons distinctement battre, à un rythme assez rapide, *l'oreillette gauche seule*, et rarement apparaître une contraction ventriculaire. L'électrocardiographe fonctionne et enregistre le tracé N° 2. Ce tracé montre tout d'abord de petits soulèvements Pg qui sont l'expression graphique des contractions auriculaires gauches autonomes. L'oreillette gauche bat à une fréquence de 71 pulsations par minute. Un complexe ventriculaire s'inscrit tout à coup, qui ne trouble nullement la succession des ondes Pg dont il est totalement indépendant. En effet, il est précédé, à 0''16, d'une déflexion que nous retrouverons constamment sur le tracé N° et à laquelle la suite de notre exposé permettra d'attribuer le sigle Pd

A 10 h. 52, les contractions ventriculaires reprennent, et cela à un rythme régulier de 31 pulsations par minute. *L'oreillette gauche cesse de battre sous nos yeux : l'électrocardiogramme montre la disparition des soulèvements Pg.* Il se compose :

1°) de minimes dénivellements Pd, qui répondent à la contraction de l'oreillette droite et précèdent *chaque* complexe ventriculaire de 0''16.

2°) de complexes ventriculaires semblables aux complexes isolés du tracé N° 2 et qui diffèrent par l'aspect de l'onde rapide, de ceux du tracé N° 1 : Q très marqué, R plus élevé. Brusquement, arrêt total du cœur.

Remarquons que la silhouette de P du tracé N° 1 semble bien correspondre à l'addition de Pg + Pd.

Cette observation nous apporte la preuve, sur un fœtus humain de 2 mois 1/2, qui présente un électrocardiogramme semblable à celui de l'adulte, que l'oreillette gauche est capable de se contracter seule et rythmiquement ; le complexe Pd — QRT qui surgit inopinément au cours du tracé N° 2 et ne trouble pas le rythme de Pg, souligne l'indépendance de la contraction auriculaire gauche à l'égard du reste du cœur. Cette indépendance est évidente plus tard encore, quand l'oreillette gauche s'arrête de battre, tandis que le reste du cœur reprend des contractions régulières.

Deux particularités importantes sont en outre relevées :

a) la fréquence égale des contractions cardiaques sur les tracés 1 et 3, le rythme beaucoup plus rapide de l'oreillette gauche seule ; ce qui laisse supposer qu'elle était auparavant non seulement liée au reste du cœur, mais freinée.

b) le changement de l'onde rapide dans le tracé N° 3 comparé au tracé N° 1. On peut se demander si la forme de l'onde rapide ne dépend pas, dans une certaine mesure, de la présence ou de l'absence de l'onde auriculaire gauche. En effet, on constate cette modification du complexe ventriculaire dès l'instant où l'onde Pg, ou bien prend son indépendance, ou disparaît.

Ainsi, aux tracés expérimentaux de Scherf et Siedeck sur le chien, aux tracés cliniques de Géraudel, vient s'ajouter notre observation quasi-expérimentale et, croyons-nous, unique sur le fœtus humain. Le hasard nous a donné l'occasion d'observer et d'enregistrer une série de faits et de tracés qui, sans être en contradiction avec la théorie classique, peuvent être fort bien interprétés par la théorie de Géraudel » (fig. 4).

Soulignons le très haut intérêt des faits rapportés par Marcel et Exchaquet qui ont pu constater « de visu » l'indépendance des contractions auriculaires droite et gauche et confirmer ainsi de façon irréfutable l'interprétation que nous avons déjà admise pour les tracés des groupes PR/P'R' et PR/P',

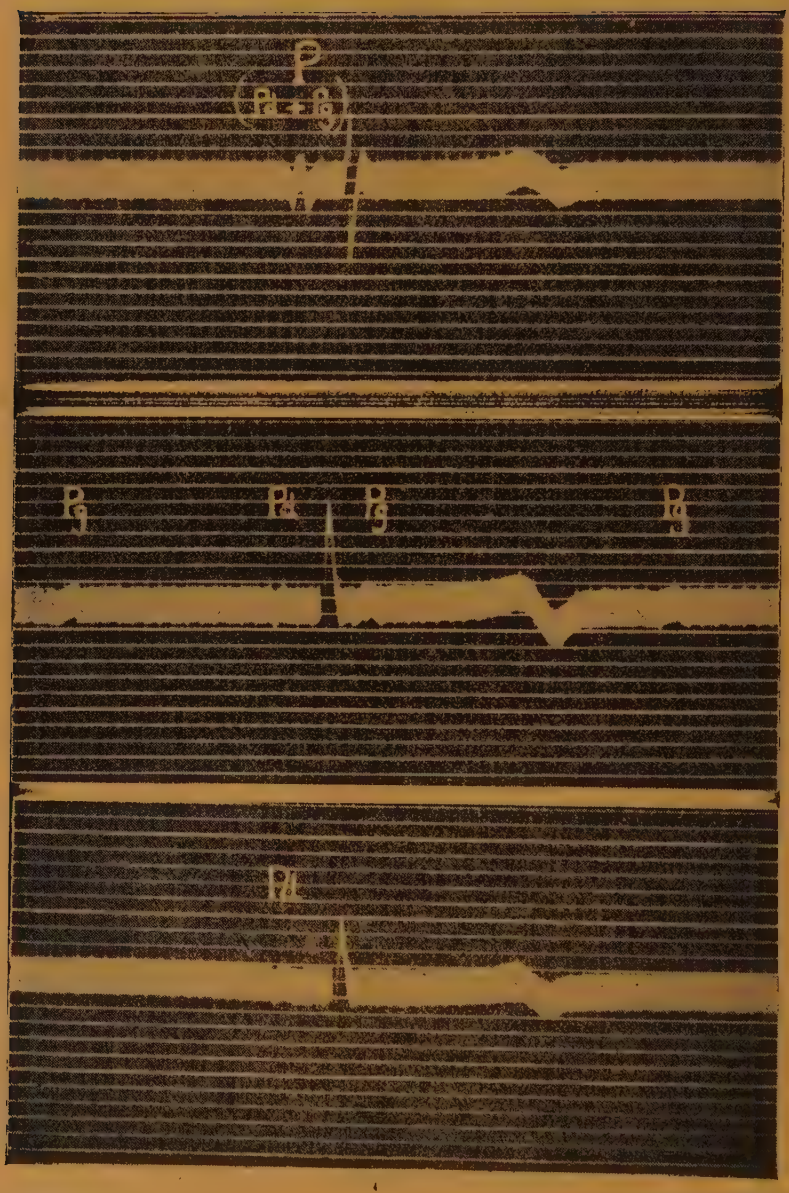

FIG. 4. — *Obs. de Marcel et Exchaquet.* — Coexistence de deux séries d'ondes P indépendantes l'une de l'autre (type P/P').

CONSIDERATIONS GENERALES.

Ces curieux tracés où coexistent deux séries d'ondes P indépendantes autorisent les quelques remarques suivantes :

1°) *Si l'onde P correspondant à l'hémisystole auriculaire droite est toujours positive, la morphologie de l'onde P' est variable* ; celle-ci est tantôt positive (plus petite que P), tantôt diphasique, tantôt négative. Cet aspect de l'onde P' contredit les notions classiques sur la valeur des indications fournies par la morphologie de cette onde, quant à la naissance du stimulus et à sa direction (1).

2°) *L'indépendance des contractions auriculaires droite et gauche implique l'existence de deux centres rythmiques ayant chacun sa fréquence propre.* Il s'agit nécessairement de formations nodales, car le tissu nodal est considéré comme seul susceptible de donner naissance à un rythme régulier et de l'entretenir. La doctrine classique n'admet pas l'existence de tissu nodal spécial à l'oreillette gauche. Géraudel explique ses tracés par l'hypothèse d'un dédoublement du vestibule sinusal qui est partagé en deux territoires : l'un confinant à une partie de l'atrio-necteur et au ventriculo-necteur tout entier, se manifeste sur le tracé par PR ; l'autre confinant uniquement au reste de l'atrio-necteur ne se manifeste que par P'. Toutefois, les recherches de Bruni, reprises par Pace et Segré, tendraient à prouver l'existence d'un nœud sino-auriculaire gauche, destiné à la commande de l'oreillette gauche. Une libération de ce nœud, échappant à la subordination du nœud de Keith et Flack expliquerait aussi bien l'indépendance des contractions auriculaires gauches. Rappelons enfin, que, comme l'a démontré Carrel par culture de tissus, si le myocarde indifférencié n'est susceptible que d'un automatisme anarchique, il suffit de la présence d'une cellule de Purkinje pour entraîner un rythme régulier. On sait que pour certains auteurs (Rjlant) il existerait sous l'endocarde auriculaire, un réseau comparable au réseau de Purkinje du ventricule.

---

(1) De même, le tracé de Kerr et Sampson nous montre deux séries de ventriculogrammes R et R' de forme à peu près semblable, caractérisés l'un et l'autre par une phase initiale dirigée vers le haut. L'onde R paraît bien exprimer le passage du stimulus dans le ventricule droit, et l'onde R' le passage dans le ventricule gauche. Ce tracé est bien difficilement compatible avec la théorie classique « topographique » de la propagation du stimulus (dextro- et lévogramme de Lewis).

3°) *Il est à noter que la coexistence de deux séries d'ondes P indépendantes ne s'observe que de façon transitoire et dans des circonstances particulières* : sur le fœtus après utérotomie, chez l'enfant au cours des premiers jours de la vie, chez les sujets atteints de cardiopathie grave, au cours des périodes de Cheyne-Stockes, au cours des pauses ventriculaires du syndrome de Stockes-Adams. Dans la majorité des cas, la perturbation de l'hématose est manifeste. Cette circonstance est à rapprocher des résultats expérimentaux que nous avons rappelés plus haut, obtenus par les procédés réalisant l'ischémie du myocarde auriculaire.

Deuxième groupe de tracés : coexistence de deux séries d'ondes P interférant entre elles

Au lieu de s'ignorer comme dans le groupe précédent, les deux séries d'ondes P, reconnaissables à leur opposition morphologique, interfèrent plus ou moins entre elles. La série des ondes P d'entraînement sinusal est modifiée dans son rythme ou momentanément submergée par des auriculogrammes atypiques.

A ce groupe appartiennent des faits qui, contrairement à ceux du groupe précédent, sont fréquents et dans leur ensemble assez bien connus. Selon la combinaison rythmique réalisée par l'interférence des deux centres normotope et hétérotope, on peut observer, soit la très classique extrasystolie auriculaire, soit la substitution plus ou moins prolongée d'un rythme auriculaire hétérotope, au rythme sinusal.

1°) LES EXTRASYSTOLES AURICULAIRES

Une extrasystole auriculaire se reconnaît à trois caractères :

a) La prématurité : impliquée par la définition même de l'extrasystole ; ce caractère est constant, et, sur un tracé électrocardiographique, le diagnostic d'extrasystolie ne peut être envisagé qu'en présence d'un accident électrique *anticipant* sur le rythme fondamental.

b) La modalité rythmique : est caractérisée par la pause qui lui fait suite. Dans la majorité des cas (P. Veil) cette pause n'est *pas compensatrice* et la distance qui sépare l'onde P' extrasystolique de l'onde P normale suivante est simplement un plus longue que celle qui sépare deux ondes P normales. Parfois, mais assez rarement, l'extrasystole est *compensatrice* ; la durée qui sépare l'onde P qui la précède de celle qui la suit est égale à deux intervalles PP normaux.

Dans le cas où la pause n'est pas compensatrice, on admet que le stimulus hétérotope se dirigeant à travers la paroi auriculaire aussi bien vers le haut que vers le bas, traverse le sinus et le décharge. Pour que la contraction suivante se produise il faudra donc attendre le temps que met le sinus à

obtenir sa charge normale et que mesure sur le tracé l'intervalle PP. La distance séparant l'onde P' extrasystolique de l'onde P suivante comprend donc le temps mis par le stimulus hétérotope pour remonter jusqu'au sinus, et le temps nécessaire pour que la charge du sinus ait atteint un niveau suffisant pour déclencher la contraction (intervalle PP du tracé électrocardiographique).

Si l'extrasystole est compensatrice, les relations de l'influx sinusal et de l'incitation hétérotope se présentent de façon différente. Celle-ci naît à une période plus tardive de la diastole. Avant que le stimulus hétérotope ait atteint le sinus, celui-ci a eu le temps de se décharger, mais son influx est bloqué dans sa progression, par la période d'inexcitabilité auriculaire créée par la contraction extrasystolique ; il restera donc sans expression électrique, et il faut attendre le prochain influx sinusal pour voir réapparaître un complexe auriculo-ventriculaire normal.

En résumé : comme l'observent Veil et Codina-Altès, une extrasystole auriculaire à pause non compensatrice modifie la cadence du rythme en se substituant à une contraction normale ; une extrasystole à pause compensatrice escamote simplement une contraction normale, et le rythme reprend à sa place prévue dès la contarction normale suivante.

c) La morphologie de l'extrasystole auriculaire constitue son troisième caractère distinctif. Elle est formée d'un complexe auriculo-ventriculaire, mais présente en principe une onde P et une séquence PR différentes de l'onde P et de la séquence PR des complexes d'entraînement sinusal.

D'après le schéma classique, la forme de P est subordonnée à deux facteurs : le siège du stimulus hétérotope, et la précocité de l'extrasystole. Le siège commanderait la direction suivie par l'onde d'excitation : il aurait donc pour conséquence selon Lewis, la simple déformation de l'auriculogramme ou son inversion. De la précocité de l'extrasystole et de l'imperméabilité relative du muscle auriculaire dépend la déformation de l'onde P, mais non son inversion.

Le temps de conduction auriculo-ventriculaire est en principe raccourci puisque l'onde d'excitation naît plus près de la région nodale. Cependant pour une extrasystole très précoce, survenant avant que la période réfractaire soit entièrement dissipée, on peut théoriquement prévoir un allongement de la séquence PR.

On sait que dans la règle, les extrasystoles spontanées ne surviennent pas en un moment quelconque de la pause diastolique, mais dans la première partie de celle-ci (« phase super-

normale » de Lewis et Master). Ainsi le début de l'onde P est-il proche de l'onde T précédente. Pour une extrasystole très précoce, la déflexion auriculaire P' pourra même s'inscrire sur le ventriculogramme précédent. En pareil cas, la période réfractaire ne s'est pas toujours dissipée dans la région sous-jacente de la musculature cardiaque, et la propagation de l'onde d'excitation peut être ralentie, ou même bloquée, aux divers étages du système de commande.

Si le ventricule est en période réfractaire relative, il existe des déformations électrocardiographiques traduisant un ralentissement de la conduction dans les branches hisiennes : l'onde R est large, l'onde T est aplatie ou inversée. Si l'excitation est plus précoce encore, seule l'oreillette est à même de lui répondre ; l'extrasystole s'exprime alors simplement par une onde P greffée sur le ventriculogramme précédent.

Le diagnostic d'extrasystole auriculaire est donc facile. On la distinguera d'une extrasystole sinusale grâce à ce fait que *la période qui lui fait suite est au moins aussi longue qu'un intervalle PP normal, tandis que dans l'extrasystole sinusale cette période peut être raccourcie.*

Dans le phénomène de l'échappement ventriculaire, comme dans l'extrasystole auriculaire, P et PR peuvent être un peu modifiés, mais si la morphologie des complexes est semblable dans les deux cas, dans le premier, le complexe auriculo-ventriculaire anormal est retardé, dans le second il est prématuré

Nous n'insisterons pas sur la répartition dans le temps, des extrasystoles auriculaires, qui est celle de toute les extrasystoles. L'extra-contraction peut survenir à l'état isolé (extrasystole sporadique) où réaliser une allorythmie (bigéminisme, trigéminisme, quadrigéminisme...) ; parfois enfin, les extrasystoles se succèdent sans interruption : ce sont les extrasystoles sommées, qui sont envisagées dans le paragraphe suivant.

2°) SUBSTITUTION TRANSITOIRE AU RYTHME SINUSAL D'UN RYTHME AURICULAIRE HETEROTOPE.

Les ondes de contraction hétérotopes peuvent se succéder sans interruption, et le rythme sinusal disparait alors pour un temps du tracé. *On identifie les phases hétérotopes aux trois caractères suivants : la déformation de l'onde P', le raccourcissement habituel de l'espace P' R', la fréquence des contractions qui est différente de la fréquence sinusale.*

Il s'agit alors de « l'extrasystolie auriculaire à paroxysme tachycardique » de Gallavardin.

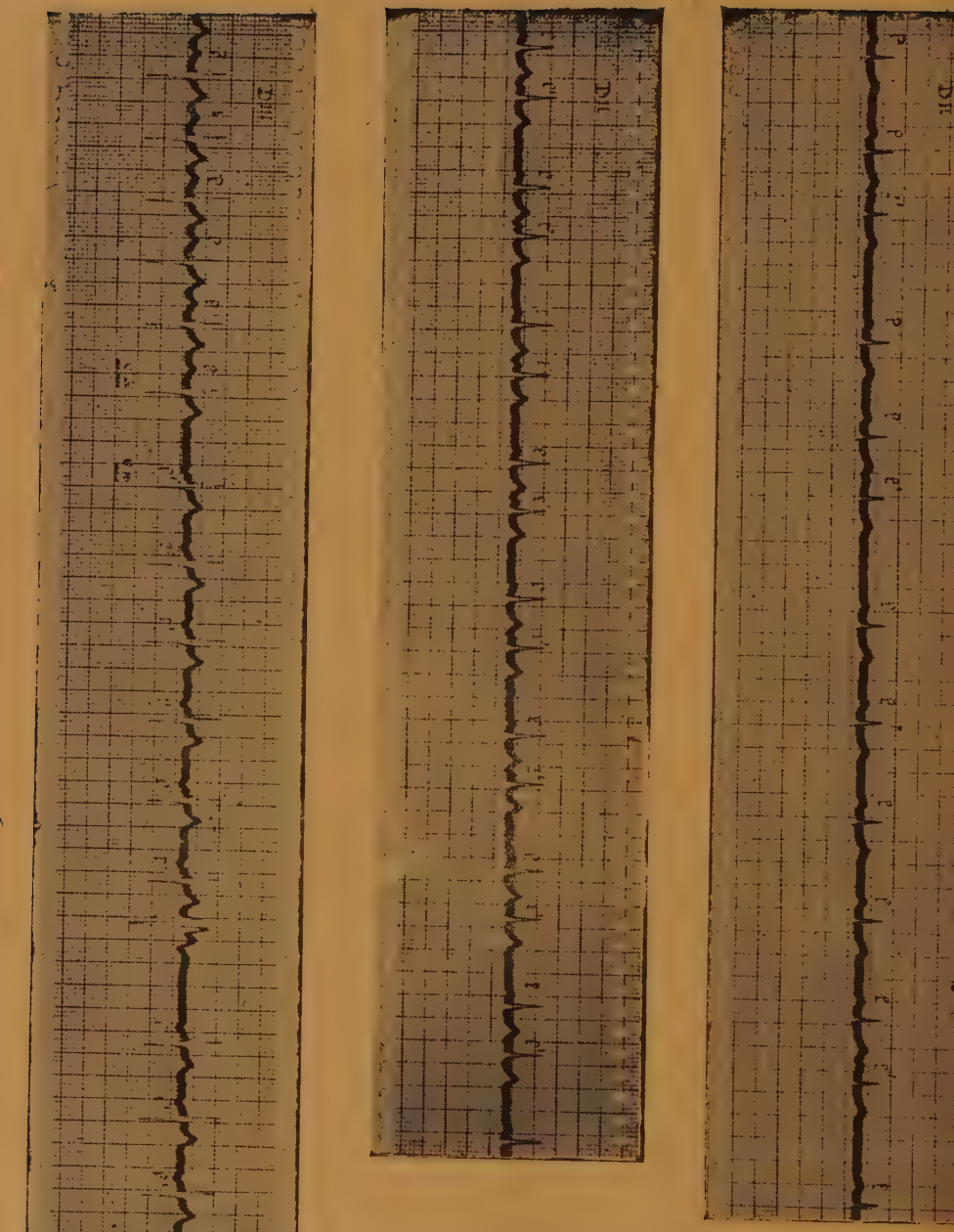

FIG. 5. — *Extrasystoles auriculaires. En haut* extrasystole sporadique. — *Au centre* : rythme extrasystolique bigéminé. — *En bas* : brusque substitution transitoire au rythme sinusal, d'un rythme auriculaire hétérotope. (DIII de l'obs. MAU.)

Nous rapporterons ici deux observations où l'on voit sur le même tracé : d'une part une extrasystolie allorythmique, d'autre part des phases au cours desquelles le centre hétérotope assure pour un temps la commande du cœur.

Mme Ros..., âgée de 50 ans, vient consulter pour palpitations très pénibles et dyspnée d'effort. Le rythme cardiaque est effectivemnt très irrégulier. A l'écran radioscopique, on note une forte augmentation de volume du cœur.

A l'examen électrocardiographique, on voit que dans l'ensemble du tracé, il existe un trigéminisme extrasystolique net (espace PP = 0''76 ; espace P P' = 0''44 ; espace P'P = 1''08). La morphologie de P' est normale dans les trois dérivations : l'espace PR = 0''22. Le ventriculogramme comprend un segment RT décalé au-dessous de la ligne isoélectrique et légèrement curviligne, et une onde T diphasique à première déflexion négative. L'onde P' est positive en DI mais négative et pointue en DII et DIII. P' R' = 0''18 en DI et DII et 0''22 en DIII. Le ventriculogramme extrasystolique ne présente qu'une légère modification de forme. En un point du tracé enregistré en DIII, apparaît une série de contractions de morphologie extrasystolique, se succédant à la fréquence de 0''48. Remarquons ici que la morphologie de P' est tout à fait différente de celle de P, et que cependant l'espace PR est à peine plus long que P' R' en DI et DII, et de même longueur en DIII. Remarquons également que l'intervalle P P' a la même durée que l'intervalle P' P'.

Ulr... Gervaise, 30 ans, est envoyé au Docteur Jouve par le médecin principal H. Journe pour arythmie ayant succédé à un traumatisme de la région précordiale.

Les bruits du cœur sont assez sourds. Les ventricules sont hypertrophiés.

Des tracés électrocardiographiques ont été enregistrés le 26 avril et le 18 octobre 1944. Ils sont pratiquement identiques.

Ces tracés sont remarquables par la présence de deux séries de complexes auriculo-ventriculaires, qu'opposent leur morphologie et leur rythme.

Du point de vue morphologique, les complexes de la première variété offrent les caractères suivants : en DI et DII, l'onde P est positive, de faible amplitude, bifide ; l'espace PR = 0''20 ; le ventriculogramme est normal. En DIII, l'onde P est négative, le ventriculogramme est atypique : flèche R cisaillée, onde T plate, probablement négative. Les complexes de la deuxième variété diffèrent des premiers par la forme de l'onde P', qui est constamment négative, plate en DI, profonde et pointue en DII et DIII, et par la durée de P' R' un peu plus court que PR.

FIG. 6. — *Obs. Ulr. Gervaise.* — Coexistence de deux séries d'ondes P interférant entre elles. Tracés recueillis dans les 3 dérivations périphériques. En DI, la 1re et la 2e systoles forment un couple bigéminé ; puis après une contraction d'entraînement sinusal, viennent 4 contractions hétérotopes. En DII, fin d'une phase de rythme hétérotope parfaitement régulier.

Les relations chronologiques de ces deux variétés ne sont pas constantes. Le plus souvent, les deux variétés alternent régulièrement, réalisant un aspect bigéminé. Un complexe PR est suivi d'un complexe P' R' ; P' débute sur le versant descendant de T, qu'il prolonge au-dessous de la ligne isoélectrique ; l'intervalle PP' = 0''56. Une pause succède à ce couple ; elle est terminée par l'apparition du couple suivant ; l'intervalle P'P est de 1''20 à 1''28. La durée complète du cycle bigéminé, calculée par l'intervalle PP, est de 1''80.

Plus rarement, on observe une série continue de complexes de la seconde variété P' R'. Les intervalles P' P' sont de 0''64 à 0''68, sauf le premier de la série, qui est plus long : variant selon les séries, de 0''68 à 0''84. De même, la séquence P' R' est de 0''16, sauf la première : 0''18. Les ventriculogrammes R' T' sont identiques à RT, sauf le premier de la série qui présente les petites modifications morphologiques déjà décrites dans la modalité rythmique bigéminée, à propos du 2e élément du couple. A la fin de la série, pause de 1''20 à 1''28, après laquelle reprend le rythme bigéminé.

Diverses épreuves ont été pratiquées.

Le reflexe oculo-cardiaque ralentit le rythme bigéminé sans en modifier lordre de succession.

Une épreuve d'effort (une minute de pas de gymnastique sur place) a l'effet inverse : accélération du rythme, sans modification du bigéminisme.

L'inhalation de nitrite d'amyle provoque l'apparition de plus en plus fréquente de phases du type P'' R', puis pendant 30'' environ s'installe de façon continue cette modalité rythmique. Le bigéminisme reparaît ensuite sans transition.

Sur le troisième tracé, enregistré après traitement par la belladone, le rythme est uniformément accéléré. Les seuls complexes auriculo-ventriculaires visibles sur le tracé sont de type P' R'. Le réflexe oculo-cardiaque ralentit fortement le rythme et rétablit provisoirement le bigéminisme habituel.

Ces deux observations diffèrent de celles rapportées par Gallavardin en ce que le rythme hétérotope tout en étant plus rapide que le rythme sinusal, ne présente pas cependant une fréquence très élevée (107 et 125 contractions par minute).

Dans une observation rapportée plus loin (observation Lan.), la fréquence du rythme hétérotope est de 83 contractions par minute.

b) En d'autres cas, des rythmes qui interfèrent, le rythme hétérotope est le plus lent.

La libération du centre hétérotope pose en certains cas

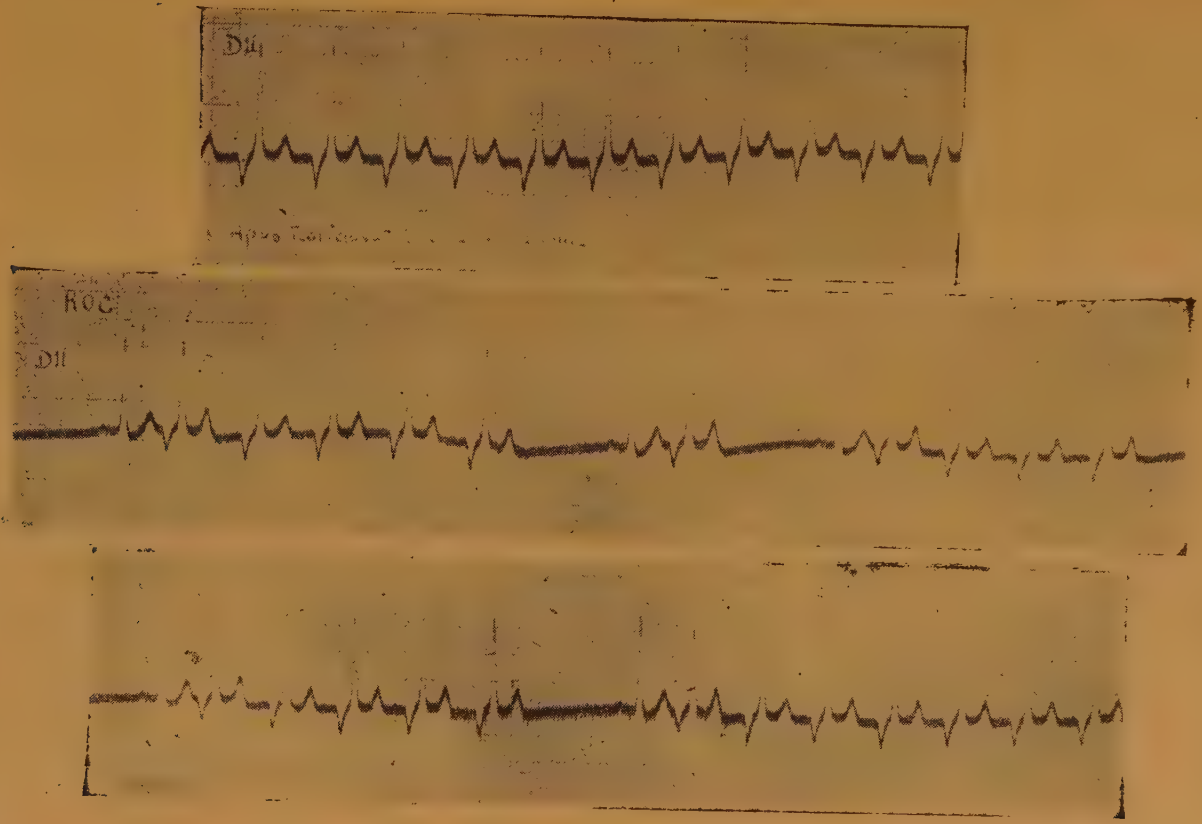

FIG. 7. — *Obs. Ulr. Gervaise.* — a) Après traitement par la belladonne, le rythme hétérotope est permanent ; b) et c) Pendant le R.O.C., quelques pauses permettent la réapparition d'une contraction de type sinusal.

un difficile problème de physiopathologie que nous n'aborderons pas ici. Du point de vue purement morphologique, la substitution transitoire du rythme hétérotope au rythme sinusal peut s'effectuer de deux façons :

a) *Le rythme sinusal peut s'abaisser de telle sorte qu'il atteigne un taux inférieur à celui du centre ectopique.* Une observation récente présentée par André Bérard et Léon Gallavardin, nous en offre un exemple démonstratif.

Il s'agit d'un jeune garçon, suivi de 1935 à 1943. Il consulta la première fois à 12 ans pour palpitations ; les choses ne firent qu'empirer jusqu'en 1943 où le malade commença à présenter des troubles de décompensation.

Des enregistrements pris en 1935, 1941 et 1943, il ressort : des troubles constants de la conduction auriculo-ventriculaire (PR = 0''30) ; une extrasystolie auriculaire isolée ou en courtes salves ; un rythme bradycardique légèrement irrégulier, entre 43 et 50, formé en réalité de la succession et l'intrication constante de deux rythmes différents, l'un à P positifs, l'autre à P négatifs.

Les auteurs, étudiant particulièrement ce troisième fait, l'expliquent par l'hypothèse suivante : pour eux l'enfant présentait en réalité deux rythmes distincts : une bradycardie sinusale au taux moyen de 47, à P positif (PR = 0''30) ; et un rythme nodal à P négatif antérieur et de taux très régulier à 43 (PR = 0''20). Les complexes auriculo-ventriculaires sont sensiblement identiques dans les deux rythmes.

Ces deux rythmes se font suite sans aucune régularité. Plus exactement, sous des influences difficiles à apprécier et probablement non respiratoires, le rythme sinusal varie autour de 47, et chaque fois qu'il s'abaisse à 43 et va descendre plus bas, on assiste à l'échappement du rythme nodal à P négatif, qui se trouve précisément à ce taux de 43. Ce rythme se maintient jusqu'au moment où la fréquence sinusale redevient supérieure à 43. Ainsi s'établit une sorte de chicane entre ces deux rythmes de taux mitoyens, qui produit l'émergence, tantôt de l'un, tantôt de l'autre.

Les deux remarques suivantes prouvent, disent les auteurs, la justesse de cette interprétation : « Toutes les fois qu'un lambeau de rythme nodal apparaît, on constate que la période du rythme sinusal qui précède immédiatement l'échappement du rythme nodal est toujours longue (rythme à 40). A l'inverse, lors de la restauration du rythme sinusal qui fait suite à cette tranche de rythme nodal, la première période d'installation de ce rythme nouveau est au contraire relativement courte (rythme à 46), ce qui explique la reprise du rythme sino-auriculaire et la capture de l'oreillette par l'incitation née dans le sinus, en effaçant le rythme nodal alors trop lent ».

« Ordinairement, il n'y a pas d'intermédiaire entre les P positifs du rythme sinusal et les P négatifs du rythme nodal : c'est l'un ou l'autre. Mais il peut exceptionnellement arriver que la réapparition de l'activité sinusale se fasse au moment même où éclate la dernière incitation nodale. On a alors une *véritable interférence électrique* des deux influx d'excitation de l'oreillette, sinusal et nodal. L'ondulation P traduit donc dans ce cas la somme algébrique des deux complexes sinusal et nodal, avec onde à peine marquée et légèrement bifide ».

Ces auteurs, se basant sur la bradycardie très légèrement irrégulière entre 40 et 50, le raccourcissement relatif de PR, les P négatifs, « n'hésitent pas à reconnaître à un tel rythme un caractère nodal ».

Quant à la nature de cette bradycardie sinusale au voisinage de 45, et qui, lors de l'échappement nodal descend au-dessous de 43, les auteurs admettent qu'il s'agit « d'une bradycardie sinusale organique » par lésion sinusale ; ils n'écartent cependant pas l'dée d'un « bloc sino-auriculaire à 2/1, le rythme sinusal à 45 n'étant plus que l'expression d'une automaticité sinusale à 90 » (l'enfant ayant au dire de sa mère, présenté en période de calme, un rythme assez régulier autour de 90).

En terminant, les auteurs attirent l'attention sur l'importance des troubles électrocardiographiques, pour une gêne fonctionnelle très légère, et sur la précession importante de ces troubles, par rapport à la décompensation survenue sept ans plus tard.

β) *Le rythme hétérotope peut se substituer au rythme sinusal sans abaissement de la fréquence de celui-ci.* Les deux observations suivantes serviront à illustrer cette combinaison rythmique qui soulève un intéressant problème pathogénique.

Mlle Mai... Thérèse, âgée de 16 ans consulte le Docteur Jouve pour un rhumatisme articulaire aigü à tendance nettement évolutive, au cours duquel elle présente au point de vue cardiaque : un gros souffle systolique de la pointe, tournant dans l'aisselle, et un double souffle de la base. La tension artérielle est à 14-5. A l'écran radioscopique, le cœur est nettement augmenté de volume, avec une dilatation élective de l'oreillette gauche.

Un enregistrement électrocardiographique nous montre que dans son ensemble, le rythme est rapide (intervalle PP = 0''55 en moyenne), et légèrement irrégulier, entrecoupé d'extrasystoles ventriculaires gauches. L'espace PR = 0''20. L'onde P est positive dans les trois dérivations. Les ventriculogrammes sont sub-normaux.

Sur ces données de base, se greffent les anomalies suivantes :

Le rythme auriculaire présente des variations de fréquence. Au cours de celles-ci, l'onde P augmente d'amplitude à mesure

que le rythme s'accélère ; elle diminue lorsqu'il se ralentit. A deux reprises, le rythme devient brusquement, après une pause de 0''80 et de 0''84, régulier et plus lent (PP = 0''72). Pendant ces phases de ralentissement, l'onde P est aplatie mais toujours positive en DII, aplatie et négative en DIII. Au cours de ces phases, l'espace PR a une durée de 0''16.

En résumé, ces tracés offrent deux modalités rythmiques : un rythme de fréquence plus élevée, instable, comportant un P positif et un PR de 0''20 ; un rythme plus lent, dont la fréquence, remarquablement fixe, se retrouve identique à elle-même d'une phase à l'autre, présentant une onde P différente (P2 aplati, P3 inversé) et un PR de 0''16 (fig. 5).

Bea... Albert, âgé de 19 ans (malade du Docteur Jouve), a présenté depuis l'âge de 7 ans plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu. Le malade se plaint de dyspnée et de palpitations. Il présente un double souffle de la base. La tension artérielle est à 15-5. On note de l'hépatomégalie et de l'encombrement de la base gauche. A la radioscopie, le cœur est en « dame-jeanne », avec comblement des espaces pré- et rétrocardiaques. Le profil droit révèle une image à double contour superposé. L'arc moyen est long et bombé, la pointe plongeant sous le diaphragme. Enfin, des deux côtés, les hiles sont empâtés.

L'examen électrocardiographique fournit les renseignements suivants :

Le rythme est régulier, à la fréquence moyenne de 88 contractions par minute. Le PR = 0''20. L'onde P, d'une durée de 0''12 est nettement bifide dans les trois dérivations, surtout en DII. La flèche rapide du ventriculogramme est légèrement élargie.

Après une épreuve d'effort (ascension rapide de 80 marches d'escalier), on constate une nette accélération du rythme qui est légèrement irrégulier, à la fréquence moyenne de 106 contractions par minute (PP = 0''54). P demeure positif et PR = 0''20.

Brusquement survient, après une légère pause de 0''80, une phase de cinq contractions de fréquence moindre (PP = 0''68), présentant une onde P franchement négative, et un PR de 0''16. Le dernier auriculogramme de cette phase est aplati, presqu'iso-électrique, diphasique. A sa suite reparaît le rythme plus rapide, légèrement irrégulier, à ondes P positives. Un peu plus loin sur le tracé, s'observe une contraction légèrement anticipée, présentant une onde P inversée, un PR de 0''16. Puis reparaît à nouveau la série des ondes P positives, dont le rythme est « décalé » à partir de la contraction prématurée, comme il s'ordonnait précédemment à partir de la dernière des cinq contractions de la phase de ralentissement (fig. 8).

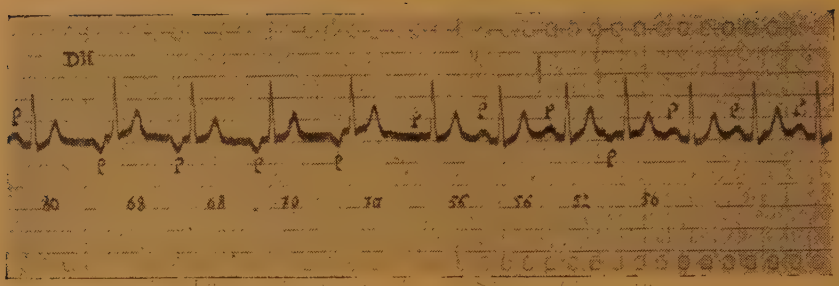

Fig. 8. — *Obs. Bea. Albert.* — Brusque substitution transitoire au rythme sinusal, d'un rythme auriculaire hétérotope.

Après cette étude des modalités rythmiques observées, il nous faudrait préciser la topographie du centre responsable du rythme hétérotope.

D'après la doctrine classique, ce diagnostic topographique est relativement aisé, le point d'origine du stimulus est d'autant plus proche du nœud d'Aschoff-Tawara que la négativité de l'onde P est plus nette, et l'espace PR plus court ou même inversé. Le rythme nodal proprement dit aurait pour l'Ecole Lyonnaise des caractères précis que nous avons rappelés plus haut. En fait, l'étude critique de l'onde P nous avertit déjà des réserves qu'inspire une détermination topographique basée sur la seule morphologie de l'onde P. Des exemples que nous rapporterons plus loin, montrent que ces réserves paraissent justifiées.

Troisième groupe de tracés : Transformation progressive du sens de l'onde P

Nous avons groupé dans ce paragraphe des tracés où s'observent des variations dans l'amplitude et le sens de l'onde P. Ces variations sont le plus souvent nettement progressives : l'onde P, d'abord positive et relativement ample, diminue d'abord de hauteur, puis devient négative, et augmente enfin de profondeur. Dans des cas plus rares la modification de sens de l'onde P s'effectue plus rapidement, les termes de transition disparaissant, mais la régularité du rythme auriculaire ne permet pas de rattacher ces tracés comme on serait tenté de le faire, au groupe II précédemment étudié ; il s'agit d'une véritable transformation « à bascule » du sens de l'onde.

Cette anomalie électrocardiographique peut représenter la seule anomalie du tracé, le rythme auriculaire conservant son allure « sinusale » ; en d'autres cas, on note sur les tracés l'alternance de deux séries rythmiques interférant entre elles. Ce groupe ne compose donc pas un ensemble homogène, mais il nous a paru cependant intéressant d'en rassembler ici les diverses variétés pour mettre en relief les anomalies graphiques et envisager dans son ensemble le problème pathogénique.

Ces tracés représentent des faits rares et dont il n'est pas fait mention dans la plupart des ouvrages consacrés à l'électrocardiographie. A ce titre ils retiennent déjà notre attention. Mais ils semblent de plus difficilement compatibles avec la théorie classique, et fournissent de ce fait, une intéressante matière à discussion.

Si l'on fait état des réserves que nous avons formulées en conclusion de notre deuxième partie, ces transformations progressives de l'onde P peuvent, à priori, admettre plusieurs interprétations.

Conformément à la conception classique qui interprète la forme et le sens de l'onde P en fonction de la topographie du point d'origine du stimulus, on peut envisager le déplacement de ce point d'origine, depuis le sinus jusqu'au centre nodal, ou tout au moins jusqu'à son voisinage.

Ce déplacement peut également se concevoir dans les limites du pace maker auriculaire. Dans cette hypothèse, le point d'origine du stimulus descendrait et remonterait le long du nœud de Keith et Flack. Rappelons qu'un refroidissement partiel de la partie supérieure du nœud de Keith et Flack permet de constater l'apparition de l'électro-négavité dans sa partie inférieure et d'enregistrer des tracés où l'onde P s'inverse et où l'espace PR diminue.

En faisant état des travaux de l'Ecole italienne qui décrivent à côté du nœud de Keith et Flack *un nœud sino-auriculaire gauche* (Pace) relié au précédent par un cordon précave, on peut envisager un déplacement du point d'origine de l'influx, à l'intérieur même des formations cavo-auriculaires. Si l'on admet par hypothèse — et les faits de dissociation inter-auriculaire décrits plus haut étayent cette hypothèse — que la propagation du stimulus, commençant par l'oreillette gauche, peut avoir pour expression une onde P négative, on peut envisager l'explication suivante : le point de départ de l'influx se déplacerait du nœud de Keith et Flack au nœud de Pace à travers le cordon précave ; l'onde P serait positive lorsque cet influx prendrait son origine au niveau du nœud de Keith et Flack, négative lorsque ce point d'origine serait le nœud de Pace.

L'interprétation dualiste du mécanisme cardiaque peut-elle fournir à ce problème une solution particulière ? La chose doit être envisagée et Calo à propos d'une observation qui sera rapportée plus loin, estime que la théorie de Géraudel paraît la seule capable d'expliquer, dans son cas, les anomalies électriques et leur variabilité. Il semble que cette théorie puisse offrir deux interprétations : les modifications chronologiques susceptibles d'être observées entre oreillettes et ventricules pourraient tenir à un changement de la hauteur respective des seuils. Mais ce changement n'explique pas une modification morphologique ; pour expliquer celle-ci, peut-on imaginer que le stimulus, élaboré dans la région vestibulaire, ne traverserait plus obligatoirement le nœud de Keith et Flack pour parvenir aux oreillettes, mais atteindrait celles-ci directement en des points de plus en plus proches du nœud d'Aschoff-Tawara ? Ce serait là ajouter à une hypothèse une autre hypothèse également invérifiable.

Il peut s'agir également d'une modification dans la conduction intra-auriculaire, le point de départ du stimulus restant immuable. Dans cette hypothèse, le mécanisme demeure bien entendu incertain ; cependant, les expériences de Lambert nous permettent de penser qu'un trouble de la vasculari-

sation du myocarde peut éventuellement provoquer des modifications de cet ordre. On sait que les variations de l'équilibre vago-sympathique sont susceptibles d'entraîner des changements dans l'amplitude et le sens des accidents électriques, et il n'est pas exclu que ces changements n'aient pour mécanisme des modifications de la vaso-motricité locale.

En théorie, une sixième explication demeure possible : les variations de sens de l'onde P seraient dues à des *modifications du potentiel électrique* subordonnées à des causes étrangères au cœur, le lieu d'origine du stimulus et la conduction intra-auriculaire restant inchangés.

D'un point de vue purement analytique, la transformation progressive de l'onde P peut s'accompagner ou non d'une modification de l'espace PR ; cette circonstance nous servira de base de classification.

1°) TRANSFORMATION PROGRESSIVE DU SENS DE L'ONDE P SANS MODIFICATION DE LA SEQUENCE PR.

L'étude de nos tracés nous montre que cette éventualité peut survenir dans trois circonstances.

a) Le rythme auriculaire demeure régulier (1).

Nous avons précédemment rappelé que certains auteurs (Pardee, Clerc, Lambert) avaient rapporté des observations où l'inversion de l'onde P survient sans modification du rythme qui conserve tous les caractères d'un rythme d'entraînement sinusal.

Nous disposons d'une observation présentant des données graphiques du même ordre.

Con. Max., âgé de 6 ans, est un enfant présenté à la consultation du Professeur Giraud, pour mauvais état général, déformation du thorax en entonnoir, thrill et souffle systolique à l'extrémité interne des deuxième et troisième espaces intercostaux gauches. Claquement diastolique perceptible à la main à ce niveau. A la radioscopie, masse ventriculaire importante, sans autre déformation de l'image cardio-vasculaire.

(1) Bien qu'il n'y ait pas ici d'anomalie des intervalles PP, les tracés répondant à cette variété ont, croyons-nous, leur place dans ce paragraphe : ils sont très voisins, en effet, des tracés où l'inversion progressive de P se fait au cours d'anomalies du rythme auriculaire et peuvent ainsi contribuer à éclairer leur discussion.

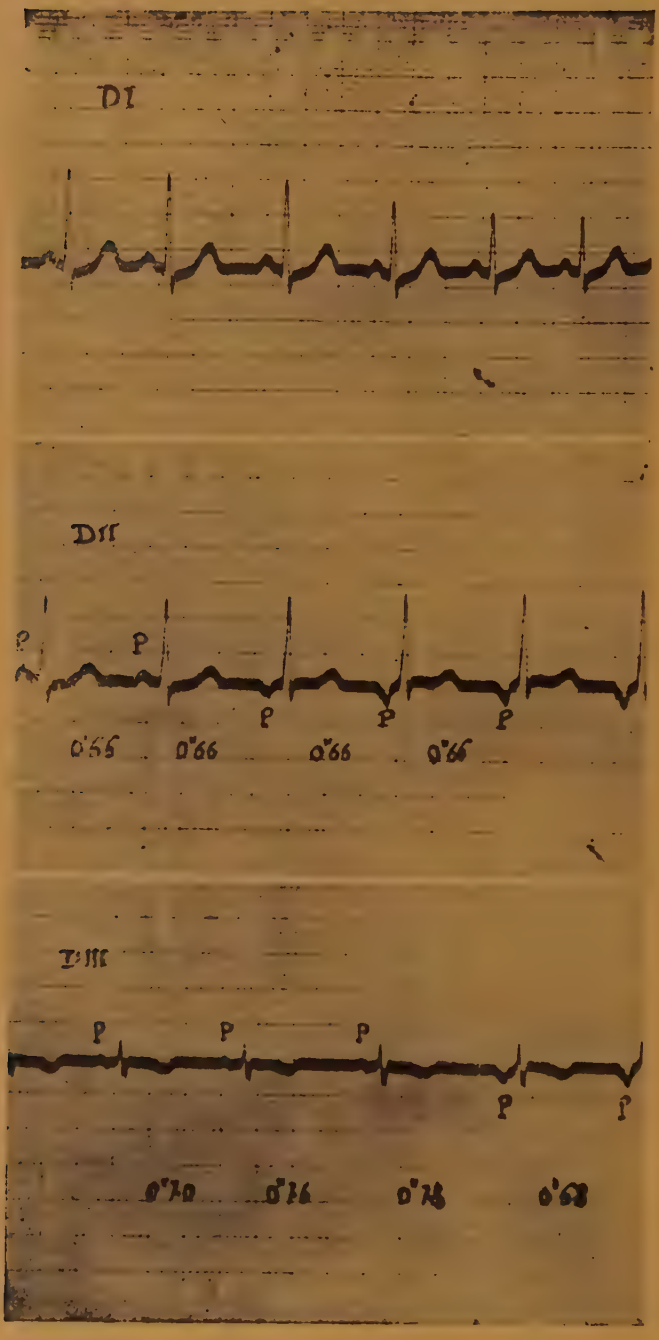

FIG. 9. — *Obs. Con. Max.* — Transformation progressive du sens de l'onde P en DII et DIII. En DI, réduction progressive de l'amplitude de R.

Un électrocardiogramme fait par le docteur Jouve le 3 juin 1941 permet de faire les constatations suivantes : La fréquence moyenne du rythme auriculaire est de 90 contractions par minute. Les intervalles PP sont, par moment, légèrement inégaux, le rythme présentant alors des phases alternées d'accélération et de ralentissement. Pendant toute la première partie du tracé, l'espace PR est rigoureusement normal, mesurant 0''12.

L'onde P est constamment positive en DI. En DII on constate sur un premier tracé, une transformation progressive de l'onde P, qui, d'abord nettement positive, s'aplatit, s'inverse, et devient franchement négative, sans qu'il se produise aucune modification de l'intervalle PP et de la séquence PR. Sur un deuxième tracé, l'onde P est constamment positive, malgré des variations importantes de la durée de PP, qui passe de 0''56 à 0''76. Sur les tracés enregistrés en DIII, l'onde P présente les mêmes transformations. Ell peut être, soit diphasique à première déflexion positive, soit négative et pointue. Sur un tracé, on assiste à cette transformation morphologique qui s'accompagne ici d'un allongement de l'intervalle PP précédant l'inversion de P. La même transformation est retrouvée en DIV F.

Le ventriculogramme est de forme normale en DI et DII. En DIII, la phase initiale est largement crochetée et de faible amplitude, l'onde T est négative. En DIV F, on note une image de prépondérance ventriculaire droite. Dans les trois dérivations, l'amplitude de la flèche R est très variable. Elle présente par instants, des phases d'augmentation et de diminution. Au cours d'une phase d'accélération du rythme, la flèche R passe progressivement de 12 mm. 5 à 7 mm. Pendant une transformation de l'onde P enregistrée en DII, le rythme demeurant strictement régulier, l'onde R augmente d'amplitude cependant que la profondeur de P s'accroît. Les variations en sens inverse de P et de R ne sont cependant ni proportionnelles ni rigoureusement synchrones.

A la fin de l'enregistrement électrocardiographique, l'espace PR devient brusquement irrégulier. On constate en effet l'apparition de périodes de dissociation iso-rythmique, liées à un léger ralentissement intermittent du rythme auriculaire, avec aplatissement de l'onde P ; le rythme ventriculaire demeure constant.

En résumé, nous pouvons retenir de cette observation, trois faits :

Tout d'abord, la transformation progressive, observée à plusieurs reprises en cours d'enregistrement, d'une onde P positive en un onde P négative, cette transformation s'opérant soit en rythme parfaitement régulier, soit au cours de variations périodiques légères du rythme auriculaire.

Il est à noter aussi des modifications également progressives mais non strictement parallèles de l'amplitude de l'onde R.

Remarquons enfin que l'espace PR est rigoureusement fixe, quel que soit le rythme auriculaire, au début de l'enregistrement ; ce fait contraste avec son étonnante labilité en fin d'examen, e traduisant par des périodes de dissociation iso-rythmique.

La régularité des intervalles PP, la constance de l'espace PR, permettent d'éliminer ici l'hypothèse d'un déplacement du point d'origine de l'influx, du nœud sinusal en direction de celui d'Aschoff-Tawara. Il s'agit donc, soit d'un déplacement du stimulus au sein des formations cavo-auriculaires, soit d'une modification de la conduction intra-auriculaire, le point de départ du stimulus restant immuable.

Toutefois, nous sommes frappé par certaines analogies entre ces tracés et ceux recueillis expérimentalement par De Somer. On constate en effet, par endroits, des modifications périodiques de la flèche R dont l'amplitude se réduit presque de moitié ; plus loin, la hauteur de R s'élève à la suite de l'inversion de l'onde P. Les variations en sens inverse de P et de R constituent deux séries de phénomènes analogues bien que non toujours simultanés ; or, elles ont été observées et décrites expérimentalement par De Somer. Cet auteur signale que lorsque P et T diminuent d'amplitude ou s'inversent, la flèche R s'élève, il attribue ces modifications à une diminution du potentiel de base dont le rapport avec les potentiels locaux systoliques déterminerait, on s'en souvient, le sens des ondes P, R, et T.

De l'hypothèse de De Somer, que nous n'avons pas compétence pour juger, retenons cependant cette notion générale : l'activité physiologique du cœur demeurant inchangée, la traduction physique de cette activité, telle qu'elle se présente sur nos tracés électrocardiographiques, peut être modifiée par une circonstance étrangère.

De l'observation précédente, nous pouvons rapprocher un autre fait de variabilité progressive du sens de l'onde P, au cours d'une cardiopathie congénitale, rapporté par Calo.

Il s'agit d'un enfant de trois ans porteur d'une tétrade de Fallot, et présentant parmi d'autres troubles électrocardiographiques, une importante variabilité de la direction, de la forme et du voltage de l'onde P, par rapport à R.

Sur un des tracés présentés par l'auteur, on constate une transformation progressive de la forme et du sens de l'onde P, sans modtfication de l'espace PR qui demeure de l'ordre de 0''08 au cours de ces transformations, et sans modification de la séquence PP qui reste fixée à 0''48. Le premier auriculogramme de

la phase de transformation (fig. 10, 2e ligne), présente une légère pointe négative, suivie d'une déflexion positive plus ample. La

FIG. 10. — *Obs. de Calo.* — Sur la seconde ligne, transformation progressive du sens de l'onde. Au niveau de la 3e onde P, un index marque l'apparition nette de la déflexion négative ; c'est seulement à la 6e que l'auriculogramme se stabilise. L'espace PR, sur les 6 tapes de la transformation, conserve une durée de 0''08.

pointe négative est plus nette sur l'auriculogramme suivant, plus nette encore sur le troisième où la déflexion positive apparaît simplement sous forme d'une petite pointe venant s'appliquer contre le début de la flèche R. Dans les trois auriculogrammes suivants, l'onde négative augmente progressivement de profondeur, et prend une forme aiguë ; la déflexion positive a complètement disparu.

Mais si le fragment de tracé que nous venons d'analyser est relativement schématique, nous devons tenir compte de la variabilité notable de l'auriculogramme et de l'espace PR, observée sur l'ensemble des tracés ; il s'agit ici d'un trouble du rythme auriculaire, complexe, débordant largement le cadre d'une simple arythmie sinusale.

L'auteur envisage tout d'abord une hypothèse inspirée par la théorie classique : le centre d'excitation se déplacerait du sinus (P et PR normaux) aux oreillettes (P normal, PR raccourci), et à la partie supérieure du nœud de Tawara (P négatif et PR raccourci). Mais il s'arrête plus volontiers à une interprétation inspirée par la théorie de Géraudel.

Il ne nous appartient pas d'entreprendre la discussion de l'ensemble de ces tracés. En ce qui concerne la transformation progressive de P, observons qu'au cours de cette transformation ne se produit aucune modification du rythme auriculaire, ni de la séquence PR, ce qui est peu compatible avec un déplacement du point de départ du stimulus du haut en bas de l'oreillette, à travers le muscle indifférencié.

b) Le rythme auriculaire est légèrement ralenti.

Un bon exemple de cette variété rythmique est représenté par l'observation Con. Max que nous avons analysée dans le paragraphe précédent. En effet, si les transformations de l'onde P s'observent, par endroits, sans modification du rythme auriculaire, en d'autres points des tracés, ces transformations apparaissent au cours de périodes d'accélération et de ralentissement du rythme (voir fig. 9, DIII). Par leur allure progressive, ces périodes semblent bien être de simples variations du rythme sinusal. On conçoit d'ailleurs fort bien qu'une instabilité de l'onde P sur un rythme sinusal parfaitement régulier, puisse apparaître également lorsque ce rythme obéit aux incitations alternées les nerfs vagues et accélérateurs.

Voici un autre exemple de transformation morphologique de l'onde P, coïncidant avec de légères variations de la fréquence auriculaire.

M. Sant..., âgé de 57 ans, consulte le docteur Jouve pour dyspnée d'effort et éblouissements, survenant depuis 6 mois. Les bruits du cœur sont assourdis. La T.A. est à 18-11. A l'écran, radioscopique, hypertrophie cardiaque, et aorte fortement élargie.

Les tracés électrocardiographiques (1) révèlent un bloc auriculo-ventriculaire fruste (PR = 0''40), avec, de façon intermittente, blocage d'une séquence auriculo-ventriculaire ; la séquence auriculo-ventriculaire suivante est plus courte, puis l'allongement de PR se fixe à nouveau à 0''40. La morphologie des ventriculogrammes est subnormale.

L'onde P est placée immédiatement à la suite de l'onde T du ventriculogramme précédent ; elle se confond parfois plus ou moins avec lui. Les intervalles intersystoliques (2) varient en effet légèrement, de 0''71 à 0''76 (*une* fois seulement, sur 5 mètres environ de tracés, on observe un intervalle de 0''67).

La morphologie de l'onde P est instable.

Lorsque l'intervalle qui précède cette onde est de 0''73 et plus, l'onde P se détache assez nettement du T précédent ; elle est positive. Pour un intervalle intersystolique de 0''72 et moins, l'onde P est plus ou moins confondue avec l'onde T ; elle paraît formée alors de deux déflexions successives, l'une positive confondue avec le versant descendant de T, l'autre négative, qui est seule nettement visible. En particulier, pour un intervalle de 0''67, on voit nettement la partie positive de l'auriculogramme qui se superpose à l'onde T et la surélève, puis sa partie négative prolongeant l'onde T vers le bas.

En somme, plus l'intervalle intersystolique est long, plus l'onde P positive est nette ; inversement, la déflexion négative de P est d'autant plus accusée que cet intervalle se raccourcit.

C'est cette proportionnalité qui frappe surtout sur le tracé continu de la figure 11. Le changement de sens de l'onde P n'est progressif que dans la mesure où le rythme varie de façon progressive.

---

(1) Sur la figure 11, l'électrocardiogramme et le phonocardiogramme, ont été enregistrés simultanément, pour une vitesse de déroulement du film, de 5 cm sec. Les chiffres correspondent donc au 1/50 de seconde ; (1 espace R R de 37,5 = 0''75).

(2) En raison de la fixité de l'espace PR et du manque de netteté en certains cas, de l'onde P, nous avons compté les intervalles intersystoliques entre les flèches R.

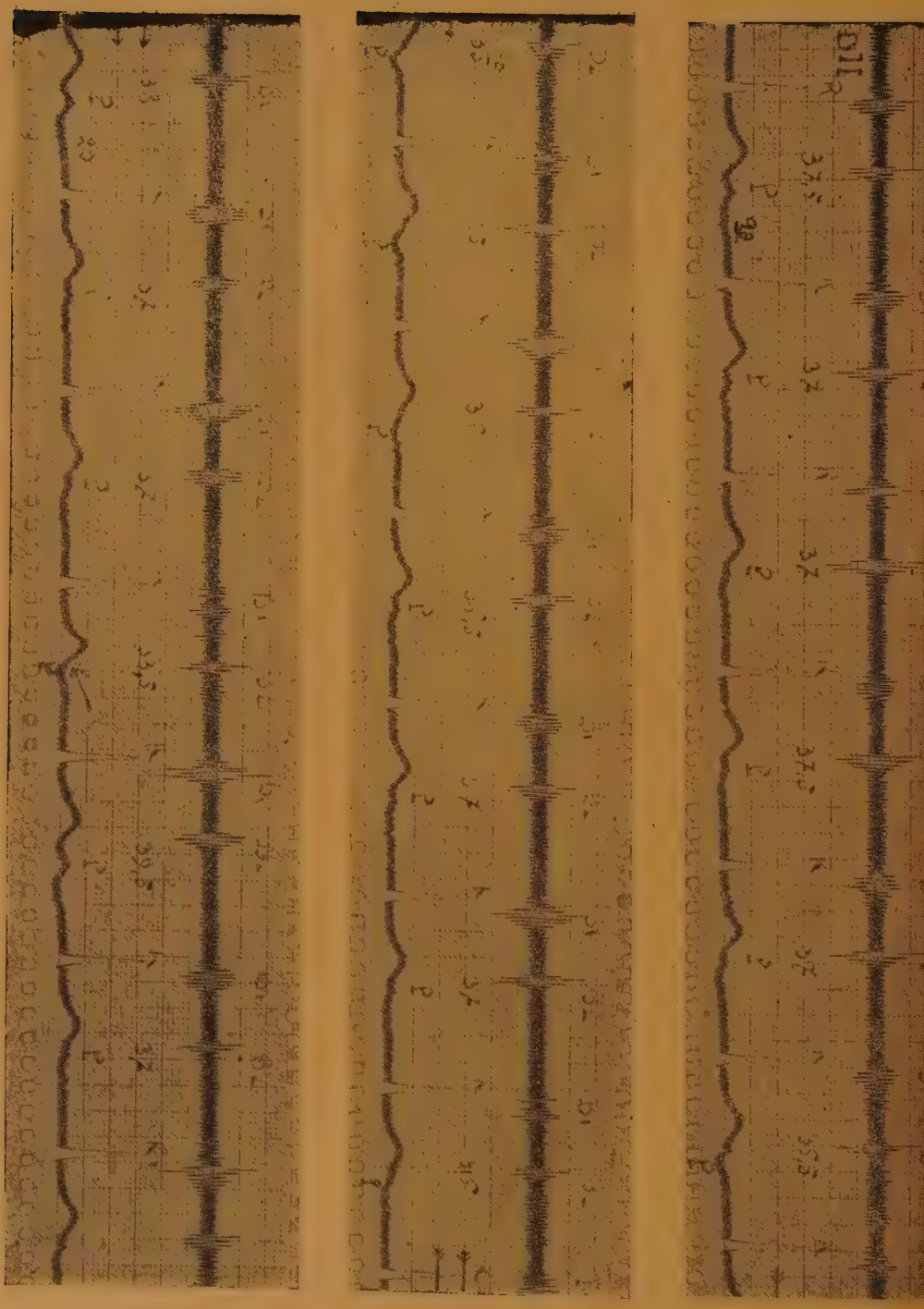

FIG. 11. — *Obs. Sant.* — Transformation progressive du sens de l'onde P, sans modification de la séquence PR. (Tracé continu).

On peut se demander ici dans quelle mesure la fin de la systole ventriculaire contribue à modifier l'auriculogramme. De toute façon, les transformations de l'onde P sont très nettes, allant d'une positivité franche à un diphasisme à déflexion principale négative, seule visible sur les auriculogrammes qui surviennent le plus précocement.

c) Le rythme auriculaire est fortement ralenti.

Nous avons trouvé un exemple de cette variété rythmique au cours d'un syndrome d'hyperréflectivité sino-carotidienne chez un homme de soixante ans dont l'observation a été publiée dans la thèse de M. Jouve.

Au cours d'une compression sino-carotidienne bilatérale légère, on observe un ralentissement progressif du rythme jusqu'à une pause de 3 secondes. Pendant ce ralentissement, les deux premiers complexes auriculo-ventriculaires présentent une inversion de l'onde P qui, positive avant l'épreuve, devient négative dans le premier complexe, négative et plus profonde dans le second. L'espace PR reste constant, mesurant 0''20.

Une compression sino-carotidienne bilatérale plus forte entraîne une pause cardiaque ; à sa suite on observe de légères variations de la fréquence auriculaire au cours desquelles se produisent des inversions isolées de P sans modification de la séquence PR.

Les tracés ont été enregistrés en DII.

En raison de la constance de l'espace PR ; en raison aussi de l'inversion accidentelle de P constatée en fin de tracé, nous ne voyons pas d'autres hypothèses à retenir ici que celle d'un déplacement, au sein des formations cavo-auriculaires, du point d'origine du stimulus, ou celle d'une modification dans les circonstances de propagation de ce stimulus à travers la paroi auriculaire.

En résumé, dans ces trois cas, le caractère progressif des modifications du rythme auriculaire, et la constance de la séquence PR constituent des arguments de grand poids en faveur du siège constamment intra-cavo-auriculaire du point de départ du stimulus.

D'autre part, comme le jeune malade de Calo, l'enfant Con. Max. présente une cardiopathie probablement congénitale, et l'on sait l'instabilité neuro-végétative de tels sujets. Notre second malade offre un exemple caractéristique de dérèglement vago-sympathique. L'importance du *facteur neurotonique* sur la morphologie de l'onde P est bien connue ; ce facteur doit être responsable des modifications de l'auriculo-

gramme que nous avons observées et étudiées dans ce paragraphe.

Il s'agit très vraisemblablement d'une anomalie dans la conduction intra-auriculaire de l'onde d'excitation, que ce trouble soit dû à une modification de la fibre myocardique elle-même, ou qu'il ait pour origine un trajet différent du stimulus, par déplacement du point de départ de ce stimulus au sein des formations cavo-auriculaires.

2°) TRANSFORMATION PROGRESSIVE DU SENS DE L'ONDE P AVEC RACCOURCISSEMENT DE LA SEQUENCE PR.

Les anomalies de cet ordre peuvent se produire dans trois circonstances : au cours d'un ralentissement du rythme auriculaire, d'une accélération de ce rythme, ou de l'alternance manifeste de deux séries rythmiques différentes.

a) Ralentissement du rythme auriculaire.

Un exemple de transformation progressive de P avec raccourcissement de PR au cours d'une instabilité légère du rythme auriculaire avec tendance bradycardique, nous est fourni par une observation que Veil et Codina-Altès présentent sous le titre : « Bradyarythmie à ondes P variables. Rythme nodal impur ».

« Il nous est impossible, écrivent ces auteurs, et c'est ce qui fait la caractéristique de ce cas, de trouver sur les tracés, un rapport constant entre les pauses, la longueur des intervalles PR, et les aspects des ondes auriculaires. Aussi faut-il être très circonspect pour expliquer (en faisant abstraction du bigéminisme) les irrégularités du complexe auriculaire, les irrégularités non parallèles des complexes ventriculaires, l'aspect variable des complexes auriculaires, avec un P tantôt d'aspect normal, sinusal (situé alors à une distance toujours approximativement la même du complexe ventriculaire), tantôt petit (positif ou négatif), montrant alors des rapports extrêmement variables avec le ventricule, assez souvent rapproché de lui, parfois très éloigné au contraire, tantôt enfin négatif et très marqué. A noter de grandes différences dans l'amplitude des P positifs ou négatifs, avec une indépendance manifeste de la longueur des intervalles PR et des différents aspects de P.

Les données fournies par ces divers tracés sont donc assez contradictoires. Il ne s'agit pas ici en tous cas d'une simple bradyarythmie sinusale avec échappements auriculaires et ventriculaires ; il intervient un autre élément qui consiste apparemment dans le déplacement du point d'origine de l'influx depuis le sinus jusqu'au centre nodal, avec irrégularités concomitantes mais non

parallèles, des complexes ventriculaires, probablement par déplacement intra-nodal simultané du point d'origine de l'influx qui leur donne naissance. Or, de tels déplacements ne peuvent s'expliquer par de simples inhibitions successives des centres normaux d'élaboration de l'influx ; il existe une autre cause qui agit en même temps sur les centres supérieurs et inférieurs et que nous ne pouvons interpréter pour l'instant. De toutes façons ce cas particulier mérite bien la dénomination de « bradyarythmie à ondes auriculaires variables », puisque tous les aspects de P s'y rencontrent. Si l'on veut pousser l'analyse plus loin, on voit même qu'il se compose de trois sortes de rythmes.

a) Un rythme sinusal avec complexes auriculaires normaux, constance relative de l'intervalle PR, régularité du rythme.

b) Un rythme auriculo-nodal avec centre d'origine non plus sinusal, mais auriculaire de l'onde P positive ou négative, toujours petite, et sans doute nodal des ondes auriculaires.

c) Un rythme nodo-nodal à ondes P négatives, avec déplacement non parallèle des points d'origine des ondes auriculaires et ventriculaires au sein du centre nodal. C'est cette dernière sorte de rythme qui correspond au rythme nodal vrai ».

Etudiant ces tracés dans l'esprit de la conception topographique établie par Lewis, les auteurs envisagent, pour justifier les transformations progressives de l'onde P, qui, de positive ample et pointue, devient négative, un déplacement du point d'origine de l'influx du nœud sinusal jusqu'au centre nodal. A s'en tenir cependant à la doctrine classique, cette explication se heurte à de grandes difficultés.

a) S'il y a bien un raccourcissement de la séquence PR, celui-ci n'est pas parallèle à la modification morphologique de l'onde P : sur le tracé présenté par les auteurs (page 490, fig. 90), l'espace PR a sa durée la plus réduite pour une onde P seulement diminuée de hauteur, il s'allonge légèrement lorsque P devient négatif.

b) On n'observe pas davantage la modification systématisée du rythme auriculaire qu'impliquerait le passage du point de départ de l'influx, du nœud de Keith et Flack au nœud d'Aschoff-Tawara, chacun de ces centres ayant sa fréquence propre.

c) Enfin, à la faveur de quel dispositif anatomique s'effectuerait ce déplacement du point de départ du stimulus ? Les voies de connexions directes du nœud de Keith et Flack au nœud d'Aschoff-Tawara demeurent hypothétiques ; et l'on admettra difficilement que le pace maker auriculaire puisse

passer du nœud de Keith et Flack au myocarde indifférencié, parcourir celui-ci, passer du myocarde indifférencié au nœud de Tawara, tout en entretenant au cours de ce déplacement un rythme à peu près toujours identique à lui-même.

Dans un travail dont nous n'avons pu nous procurer le texte original, Franck Wilson paraît avoir décrit des tracés analogues, en rapportant quelques cas de « modifications de l'origine des battements cardiaques sous l'influence des inspirations ». Voici l'analyse qu'en donnent Bérard et Gallavardin, à propos d'une observation que nous avons reproduite plus haut.

Dans un des cas de cet auteur, on assistait, lors de chaque expiration, à l'installation d'un rythme nodal à P négatif antérieur (PR = 0''09), succédant au rythm sinusal à P positif (PR = 0''15). Il est à remarquer cependant, que le taux des rythmes sinusal et nodal restait élevé, autour de 70 (autant qu'il nous a été possible de nous en assurer sur des tracés mal reproduits). L'automatisme nodal était donc dans ce cas anormalement rapide, ce qui explique la possibilité de l'échappement nodal à chaque expiration. Mais on observait également chez le même malade, un véritable *déplacement* auriculaire progressif du *pace maker* à chaque mouvement respiratoire, qui se traduisait électriquement par une déformation, également progressive, de l'onde P, allant jusqu'à l'aplatissement complet. Enfin, les interférences, également observées, apparaissaient beaucoup moins nettement, l'auteur discutant même leur réalité.

Enfin, une observation inédite, nous permet de noter encore une transformation progressive de l'onde P avec léger raccourcissement de PR, au cours d'un ralentissement *important* du rythme auriculaire.

Le jeune Her..., âgé de 17 ans, est examiné par le Docteur Jouve pour extrasystoles ventriculaires sporadiques. Sous l'effet du réflexe oculo-cardiaque, on constate un coup de frein rythmique très accusé, avec pause pouvant atteindre deux secondes et demie, et nette modification de la morphologie de P.

Ici, nous disposons d'un enregistrement synchrone en DII et DIII. Avant l'épreuve, l'onde P est positive dans les trois dérivations. Au cours du réflexe oculo-cardiaque, nous constatons tout d'abord un aplatissement de PII avec inversion de PIII, puis PII s'inverse à son tour cependant que PIII augmente de profondeur. Le retour à la positivité des ondes P s'effectue simultanément en DII et DIII, alors que persiste la bradycardie.

L'espace PR présente dans l'ensemble un léger raccourcissement, mais celui-ci demeure, alors que les ondes P sont redevenues positives. Il n'est donc pas solidaire de leur inversion (fig. 12)

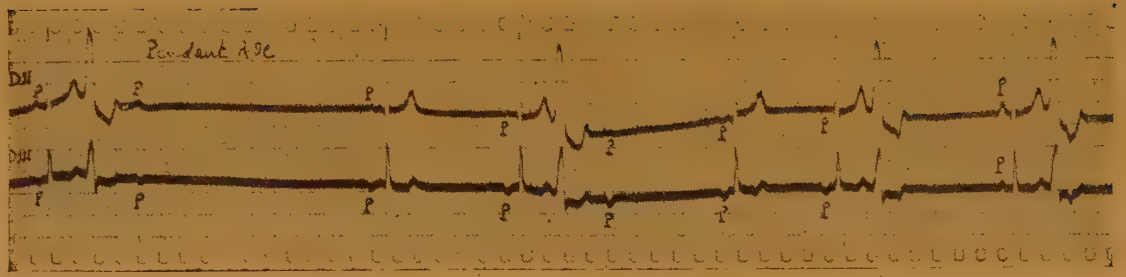

FIG. 12. — *Obs. Her.* — Transformation progressive du sens de l'onde P, avec raccourcissement de la séquence PR. Le rythme auriculaire est fortement ralenti (R.O.C.). L'enregistrement synchrone en DII et DIII, montre que dans cette dernière dérivation, la transformation est proportionnellement plus accusée, ce qui pourrait faire croire qu'elle est anticipée par rapport à DII.

L'enregistrement synchrone réalisé dans cette observation est particulièrement suggestif puisqu'il nous montre l'inversion progressive et non simultanée de l'onde P en DII et DIII. Nous voyons en effet se produire en même temps une onde P_2 encore positive mais réduite d'amplitude et une onde P3 négative, puis une onde P_2 encore moins positive et une onde P3 plus profondément négative. Enfin, une onde P_2 et une onde P3 toutes deux négatives.

On pourrait s'étonner de ce que l'onde P3 soit négative alors qu'au même instant l'onde P_2 est encore positive. Mais la construction du triangle équilatéral d'Einthoven en employant les hauteurs respectives de P dans les trois dérivations, montre qu'en réalité la chose est parfaitement concevable ; le parallélisme des déformations progressives en DII et DIII est le seul élément qui puisse caractériser un déplacement progressif du point de départ du stimulus, entraînant une modification corrélative de l'axe électrique auriculaire.

Dans l'observation rapportée par Wilson et dans la nôtre, *l'intervention du facteur vagal est manifeste au moment où s'opère la transformation du sens de l'onde P et le raccourcissement de PR.* Quant à la « bradyarythmie à ondes P variables » dont nous avons reproduit plus haut la description, seule une stricte fidélité à la conception classique concernant la morphologie de l'onde P, interdit de la considérer comme une arythmie sinusale. Nous avons vu que des faits nouveaux, cliniques et expérimentaux permettent d'envisager des exceptions au schéma topographique de Lewis. C'est pourquoi nous pensons que le point de départ du stimulus conserve, sur les tracés que nous avons pu analyser (1), une origine haute, sinusale ou parasinusale. Dans cette hypothèse, les modifications de P et de PR peuvent se concevoir de deux façons : *Ou bien il s'agit d'un trouble de la conduction auriculaire provoqué par l'effet vagal* (mais il faut reconnaître que cet effet allonge, plutôt qu'il ne raccourcit l'espace PR) ; *ou encore il se produit un déplacement du point d'origine du stimulus au sein des formations cavo-auriculaires.* Rappelons qu'expérimentalement, le déplacement du point d'origine de l'influx de la partie haute à la partie basse du nœud de Keith et Flack — déplacement obtenu par refroidissement de la partie haute — a pour expression électrique une inversion de P avec raccourcissement de PR.

(1) Nous ne prendrons pas position en ce qui concerne les tracés de Wilson, n'ayant pu consulter l'article original

b) Accélération du rythme auriculaire.

Dans l'observation suivante, la transformation de l'onde P positive en onde P négative a pour transition un aplatissement de l'onde P ; elle s'effectue au cours d'une accélération du rythme auriculaire qui paraît « s'emballer »... Une pause cardiaque survient, et le rythme recommence.

— Madame Lan., 22 ans, vient trouver le Docteur Jouve pour palpitations, sensations de pauses cardiaques, dyspnée angoissante survenant par périodes de plusieurs jours, à la suite d'émotions et d'efforts. Les bruits du cœur sont vibrants, le rythme cardiaque au moment des crises, variant entre 70 et 90. La tension artérielle est à 12-6. L'examen radioscopique révèle un cœur de dimensions plutôt inférieures à la normale, avec un arc inférieur gauche plat.

L'enregistrement électrocardiographique montre les anomalies suivantes :

L'intervalle PP présente une « irrégularité régulière », faite de cycles comportant cinq révolutions cardiaques présentant entre elles les intervalles suivants : 0''92, 0''72, 0''60, 0''48, 0''46... après quoi le cycle recommence.

L'onde P qui succède à l'intervalle le plus long est positive et relativement ample. Celle qui lui fait suite s'aplatit. Les trois ondes P précédées par les intervalles les plus courts sont franchement négatives et légèrement pointues.

L'espace PR mesure 0''16 à la suite des ondes P positives, et 0''12 à la suite des ondes P négatives.

Les ventriculogrammes peuvent être considérés comme normaux.

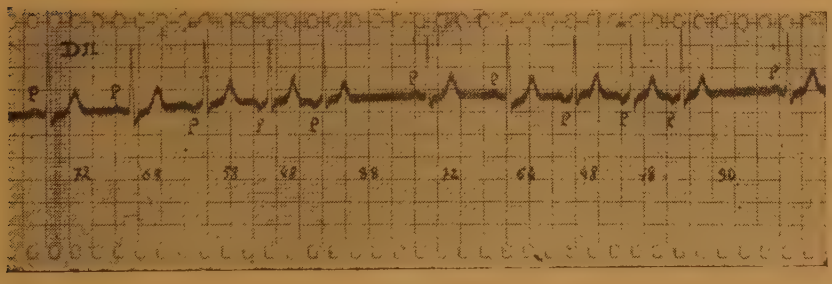

Fig. 13. — *Obs. Lan.* — Transformation progressive du sens de l'onde P, avec raccourcissement de la séquence PR, au cours d'une accélération du rythme auriculaire. Transformation en 3 temps : (P positif, P aplati P négatif).

En somme, les tracés présentent de courtes phases d'emballement progressif du rythme auriculaire régulièrement interrompues par un coup de frein rythmique. L'onde P est positive et l'espace PR = 0''16 pour les intervalles PP de 0''72 et plus ; elle est négative et PR = 0''12 pour les intervalles PP inférieurs ou égaux à 0''60 (fig. 13).

Nous avons hésité assez longuement quant à la place qui convient à cette observation.

Trois éventualités nous paraissent en effet possibles.

a) En évoquant les réserves que l'étude critique de P et de PR nous ont inspirées, on peut se demander s'il ne s'agit pas simplement d'une instabilité du rythme sinusal, caractérisée par des phases d'emballement rythmique interrompues par un coup de frein vagotonique, phases d'emballement au cours desquelles la conduction intra-auriculaire serait modifiée.

b) Pour satisfaire au moins dans une certaine mesure, aux notions classiques, on peut envisager un déplacement progressif du point de départ du stimulus, s'éloignant de la partie haute du nœud de Keith et Flack. Cette explication rendrait compte de l'aplatissement progressif de P et du raccourcissement de PR. Toutefois, on comprend mal dans cette hypothèse l'accélération du rythme auriculaire dans la mesure où le point d'origine du stimulus s'éloignerait de la région cave supérieure.

c) On peut enfin concevoir un déficit de l'automatisme sinusal qui se traduirait tout d'abord par l'aplatissement de l'onde auriculaire, puis par la libération d'un centre infra-sinusal caractérisé par des complexes à ondes P négatives. Après trois « extra-contractions », une pause cardiaque prolongée permettrait au rythme sinusal de reprendre la commande et le cycle recommencerait. Si cette troisième éventualité était la bonne, l'observation devrait alors prendre place dans le paragraphe suivant.

c) Alternance de deux séries rythmiques manifestement différentes.

Dns une observation de Bérard et Léon Gallavardin que nous avons rapportée plus haut, on assiste à l'interférence d'un rythme sinusal à paroxysme bradycardique et d'un rythme auriculaire hétérotope considéré par les auteurs comme nodal, et caractérisé par une onde P négative et un raccourcissement relatif de PR. Dans la plupart des cas, le rythme sinusal et le rythme « nodal » se succèdent sans tran-

sition ; mais au cours d'une de ces transformations, entre l'onde P négative et l'onde P positive, s'insinue une onde P aplatie qui constitue une forme intermédiaire. Les auteurs admettent que cette onde P aplatie traduit la somme algébrique des deux auriculogrammes sinusal et nodal qui se produisent au même moment. Le caractère exceptionnel de cette anomalie et le fait que cette onde P survient à peu près à la place où devait se produire l'onde P négative, donnent une base solide à cette interprétation.

Le même phénomène se retrouve dans une observation que nous avons déjà discutée (observation Bea. fig. 14). Ici encore

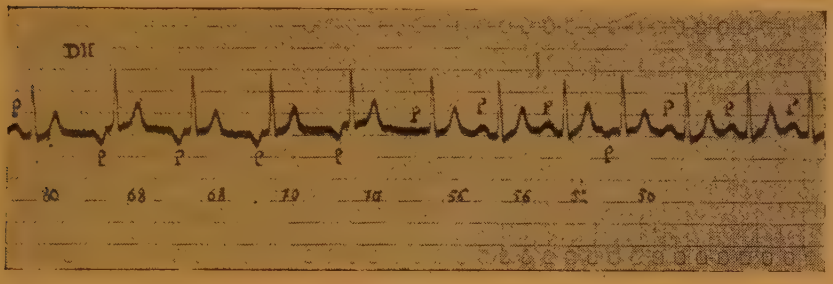

Fig. 14. — *Obs. Bea. Albert.* — Transformation progressive du sens de l'onde P, avec raccourcissement de la séquence PR au cours de l'alternance de 2 séries rythmiques. Transformation en 3 temps, dans le sens : P négatif, P aplati, P positif.

une onde P aplatie survient à la place prévue de l'onde P négative qui continuerait la série précédente ; elle inaugure d'autre part une série plus rapide d'ondes P positives. Nous pourrions adopter à notre tour l'hypothèse d'une production simultanée d'un stimulus à point de départ sinusal et d'un stimulus à point de départ juxta-nodal. Toutefois, nous éprouvons quelque hésitation à envisager une pareille coïncidence; et de plus, un peu plus loin sur le tracé, survient un auriculogramme négatif suivi d'un PR présentant la même durée que celui des auriculogrammes négatifs de la phase de ralentissement, et à partir duquel reprend la série des ondes P positives. Ces caractères rythmiques *sont ceux d'une extrasystole décalante*. Or, pour qu'une extrasystole soit décalante, il faut qu'elle se produise au lieu même d'élaboration habituelle de l'influx. Si nous n'étions pas accoutumés par la théorie classique, à considérer qu'une onde P négative avec raccour-

cissement de PR a un point de départ auriculaire inférieur, nous n'hésiterions pas à admettre que tous les auriculogrammes figurant sur ce tracé ont une origine sinusale ou parasinusale, et que les modifications dans le sens de P et la durée de PR tiennent à une modification passagère du dromotopisme auriculaire. Aussi bien cette modification peut-elle être conçue dans son sens le plus général : un déplacement de l'origine du stimulus au sein même où au contact immédiat du tissu différencié cavo-auriculaire constituerait une interprétation conciliant à la fois les modifications de l'auriculogramme et de la séquence PR, et le caractère décalant de l'extrasystole qui interrompt la série des ondes P positives.

Dans l'observation suivante, comme dans l'observation Bea..., la transformation progressive de l'onde P n'apparaît qu'à la suite d'une épreuve d'effort. Elle présente ici une netteté qui justifie une attention particulière.

Madame Lav..., 30 ans, consulte le Docteur Jouve pour des crises de palpitations cardiaques avec pauses, durant 10 à 15 minutes, provoquées par les contrariétés, les efforts, fréquentes surtout le matin au réveil, et survenant par périodes de quelques semaines. L'examen physique révèle un premier bruit fortement dédoublé. La tension artérielle est à 13-7. L'image cardio-vasculaire est normale à l'écran.

Examen électrocardiographique :

L'étude des intervalles PP montre des cycles assez réguliers composés de phases accélérées et ralenties. Au cours des phases accélérées, l'onde P est négative et pointue, l'espace PR mesure 0''16. Au cours des phases ralenties, l'onde P est positive, moins ample, et PR mesure de 0''18 à 0''20.

En période de repos, l'arythmie auriculaire présente une certaine régularité. Le premier tracé de la figure 15 nous en offre un exemple assez caractéristique. Après une pause de 1''20 survient un complexe auriculo-ventriculaire à onde P positive. Puis 0''88 plus tard, un second complexe à onde P positive : 0''76 et 0''68 plus tard se produisent *deux* complexes à onde P négative. Après une pause qui sera aussi de 1''20 se présentent à nouveau deux ondes P positives distantes de 0''90 ; puis *trois* ondes P négatives précédées d'un intervalle PP de 0''72. Après une pause de 1''16, les deux ondes P positives sont distantes de 0''92 ; elles sont suivies de *quatre* ondes P négatives précédées chacune d'un intervalle PP de 0''72.

Ces tracés inspirent quatre remarques :

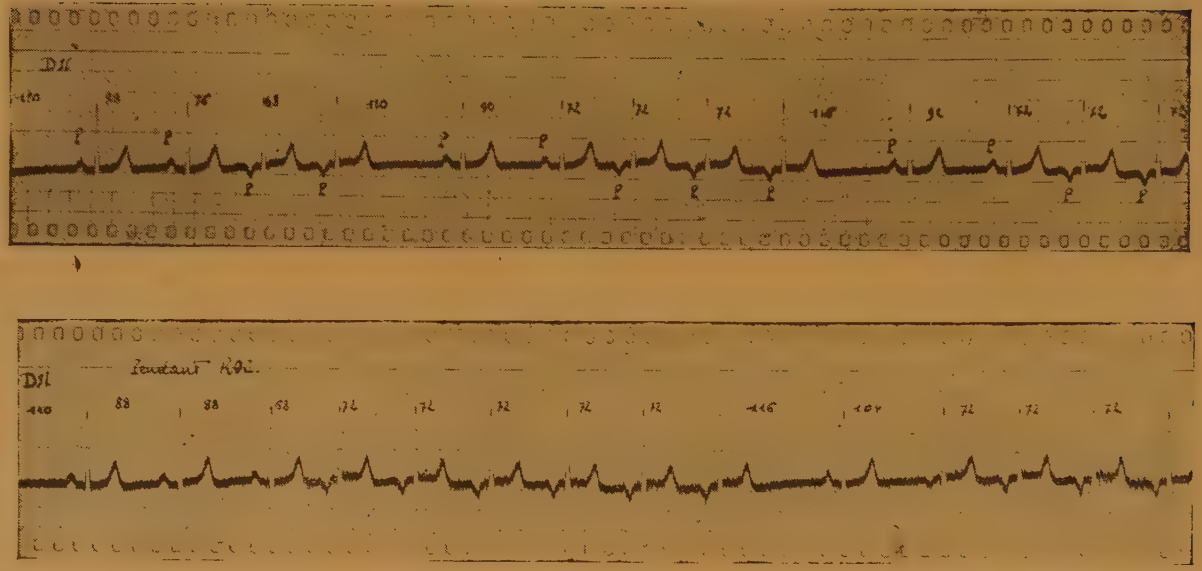

FIG. 15. — *Obs. Lav.* — Transformation progressive du sens de l'onde P, avec raccourcissement de la séquence PR au cours de l'alternance de 2 séries rythmiques. *En haut* : tracé enregistré en période de repos ; le caractère progressif de la transformation n'existe pas. *En bas* : pendant le R.O.C., ce caractère progressif est au contraire, net.

a) Le rythme à ondes P négatives a une remarquable régularité, puisque, sauf au cours du premier cycle, ses éléments se succèdent à la fréquence de 0''72. Il est d'ailleurs à noter que ce premier cycle, se composant de deux intervalles PP respectivement égaux à 0''76 et 0''68, a très exactement la durée de deux intervalles PP de 0''72, soit 1''44.

b) Ce rythme à ondes P négatives, s'ordonne à partir de la dernière des ondes P positives dont le sépare un espace PP de 0''72

c) Alors que ce rythme à P négatifs, est parfaitement régulier, le rythme à P positifs présente un ralentissement qui augmente de 0''02 à chaque cycle, l'intervalle PP mesurant successivement 0''88, 0''90, 0''92 ; à chaque cycle le rythme à ondes P négatives augmente d'une unité.

d) Le passage du rythme à P négatifs au rythme à P positifs comporte toujours une pause de 1''16 à 1''20.

Pendant le réflexe oculo-cardiaque, nous retrouvons, mais avec moins de netteté, l'alternance des phases à ondes P positives et des phases accélérées à ondes P négatives. Sur le 2e tracé de la figure 15, après une pause de 1''10, se produisent trois contractions à ondes P positives, distantes de 0''88. Après un intervalle de 0''68, s'installe la série à ondes P négatives qui comptera six contractions, l'intervalle PP comptant toujours 0''72 ; cette série à ondes P négatives est interrompue par une pause de 1''20, à laquelle succède un seul complexe à onde P positive. Après une pause de 1''04, le rythme à ondes P négatives recommence à nouveau sur une durée de base de 0''72. Cette épreuve met donc en évidence la remarquable constance du rythme à ondes P négatives.

Après une épreuve d'effort (une minute de pas de gymnastique sur place), le rythme s'accélère tout d'abord ; tous les auriculogrammes ont une onde P positive et l'intervalle PP varie de 0''54 à 0''58 (fig. 16).

Quelques instants plus tard, le rythme à ondes P positives est un peu plus lent et nettement plus irrégulier, l'intervalle PP mesurant en moyenne 0''64 ; il est maintenant interrompu par des ondes P négatives qui par deux fois suivent l'onde P normale à 0''56, et même une autre fois à 0''54. Une pause leur succède, qui mesure 1''04 la première fois, 1''20 la seconde, et 0''96 la troisième fois. Leur allure est donc franchement celle de contractions extrasystoliques.

Notons également une pause de 1''04 séparant deux ondes P positives.

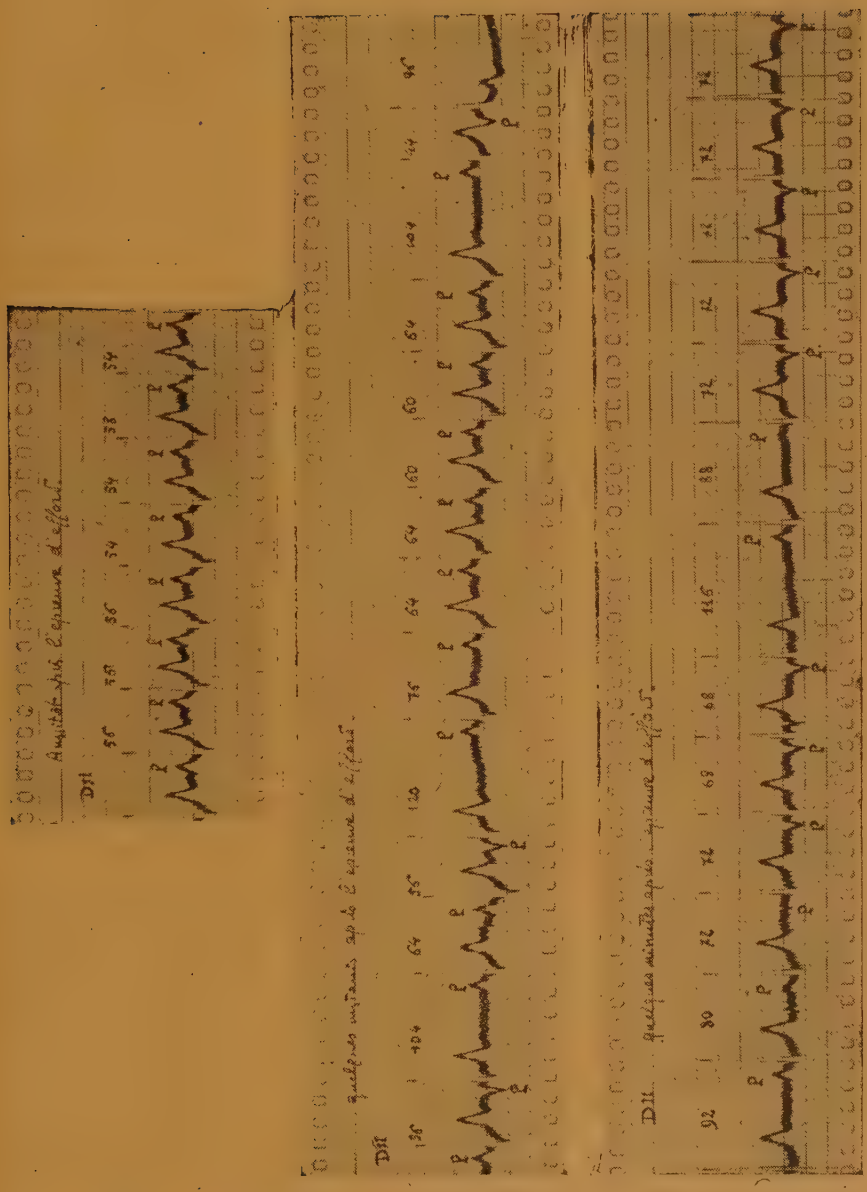

FIG. 16. — *Obs. Lav.* — Transformation progressive du sens de l'onde P, avec raccourcissement de la séquence PR, au cours de l'alternance de 2 séries rythmiques. La progressivité est particulièrement nette sur le tracé inférieur ; elle correspond à une progressivité dans l'accélération du rythme auriculaire.

Quelques minutes après l'épreuve d'effort, nous assistons à des phases d'accélération progressive du rythme auriculaire, au cours desquelles s'opère une transformation également progressive du sens de l'onde P. Sur le tracé en effet, nous notons : un espace PP de 0''92 séparant deux ondes P positives et pointues, un espace PP de 0''80 terminé par une onde P positive mais aplatie, un espace PP de 0''72 terminé par une onde P très aplatie probablement négative, deux nouveaux espaces PP de 0''68, terminés chacun par des ondes P négatives plus amples encore ; une pause de 1''16 survient, après quoi un cycle analogue s'ébauche ; il s'achève par une série d'ondes P négatives, distantes régulièrement de 0''72.

De cette observation particulièrement curieuse nous pouvons dégager les notions suivantes :

1°) Il existe manifestement deux séries rythmiques indépendantes, l'une plus lente, assez irrégulière, comportant une onde P positive et un espace PR de 0''18 à 0''20, l'autre plus rapide, rigoureusement fixe, comportant une onde P négative et un espace PR fixe de 0''16.

2°) Les relations qui unissent ces deux séries à l'état de repos sont très particulières ; le passage des phases à ondes P positives aux phases à ondes P négatives s'effectue toujours au cours d'une accélération du rythme ; l'intervalle qui sépare la dernière onde P positive de la première onde P négative est de 0''72 soit l'intervalle qui sépare deux ondes P négatives. Le passage des ondes P négatives aux ondes P positives comporte toujours une pause de l'ordre de 1''16 à 1''20.

3°) Aussitôt après l'épreuve d'effort, la série des ondes P positives a une fréquence beaucoup plus élevée et les ondes P négatives disparaissent du tracé (la forme de l'onde P n'est donc pas subordonnée à la fréquence cardiaque).

4°) L'indépendance de ces deux séries rythmiques est confirmée par l'allure franchement extrasystolique que présentent les complexes auriculo-ventriculaires à ondes P négatives, quelques instants après l'épreuve d'effort.

5°) Toutefois quelques minutes après l'épreuve d'effort, on constate au cours d'une accélération *progressive* du rythme auriculaire, une *transformation également progressive* comportant au moins trois formes de transition entre l'onde P positive et l'onde P négative.

En somme, toute une série d'arguments met en évidence la dualité des deux séries rythmiques. Mais le fait que l'intervalle PP qui sépare la dernière onde P positive de la première onde P négative a exactement la durée qui sépare de façon

constante les ondes P négatives, est un argument en faveur de l'unicité d'origine de ces deux séries rythmiques.

La seule solution que nous puissions envisager est celle d'un deuxième centre d'incitation très voisin du point de départ habituel du stimulus, de fréquence un peu plus élevé que lui, et échappant aux influences vagales qui manifestement s'exercent sur le rythme à ondes P positives. On peut admettre dès lors, pour expliquer la transformation progressive de P constatée quelques minutes après l'épreuve d'effort, un glissement du point d'origine du stimulus, du centre normal au centre secondaire. Ce glissement s'effectuerait peut-être à la faveur d'une libération progressive du système de commande cardiaque vis-à-vis de l'effet vagal qui paraît tout à la fois imposer le rythme à ondes P positives et en ralentir la fréquence. Il est à noter en effet que chaque passage du rythme à P négatifs au rythme à P positifs, s'effectue à la faveur d'une pause cardiaque.

VUE D'ENSEMBLE SUR LES TRACES DU TROISIEME GROUPE

Nous avons, en commençant l'étude des transformations progressives du sens de l'onde P, envisagé les diverses interprétations que l'on pouvait à priori apporter à cette anomalie électrocardiographique. Les observations que nous avons versées au débat permettent de cerner de plus près le problème.

Un premier point paraît hors de conteste : sous réserve que l'inversion de P ne soit pas subordonnée à une cause étrangère au cœur et susceptible d'entraîner des modifications de son potentiel électrique, cette inversion progressive du sens de l'onde traduit une modification de la conduction auriculaire.

La théorie classique interprète cette inversion comme caractérisant une conduction rétrograde. Cette conception, sous une forme aussi absolue, ne cadre pas avec les faits que nous avons observés. La transformation progressive peut en effet se produire sur un rythme d'entraînement sinusal. Les complexes auriculo-ventriculaires à onde P négative interfèrent en certains points avec les complexes à onde P positive, sur le mode des extrasystoles décalantes, ce qui implique un point d'origine du stimulus très voisin sinon identique. Fait plus caractéristique encore, sur certains tracés (obs. Lav. , le rythme à ondes P négatives, s'ordonne à partir d'une onde P positive, l'intervalle P P' étant très exactement égal aux in-

tervalles P' P'. L'inversion de P peut ne pas s'accompagner de modifications de la séquence PR, et quand ces modifications existent, elles ne sont pas telles que l'impliquerait la doctrine classique.

Pour expliquer les tracés que nous avons analysés, nous ne voyons donc que deux interprétations convenant à la majorité des cas.

1°) *Un trouble de conduction auriculaire sans modification du point d'origine du stimulus.*

2°) *Un déplacement de ce point d'origine compris dans les limites du nœud de Keith et Flack, ou, si elles existent vraiment, des diverses formations de tissu différencié que l'on a groupées sous le nom de système cavo-auriculaire.*

Considérations Générales

L'étude des anomalies de l'intervalle PP avec modification de l'onde P permet de dégager deux séries de considérations.

a) Les premières ont trait a la valeur topographique de la morphologie de l'auriculogramme. Cette valeur inspire de sérieuses réserves que nous avons déjà formulées en conclusion de l'étude critique de l'auriculogramme, et que l'analyse de nos tracés nous permet de reprendre avec plus de force.

Il existe en effet des faits expérimentaux qu'on peut opposer aux expériences classiques de Lewis. Ce sont les transformations progressives de l'onde P observées par De Somer. Ce sont également les enregistrements de dissociation inter-auriculaire réalisés par Scherf et Siedeck : ici l'auriculogramme gauche est tantôt positif, tantôt négatif, et il est bien difficile d'admettre que le stimulus se déplace de haut en bas dans le premier cas, et de bas en haut dans le deuxième.

Les faits cliniques sont à ce point de vue aussi importants. Dans les observations de dissociation inter-auriculaire que nous avons analysées, l'onde P gauche est le plus souvent positive, mais elle peut être aussi négative. D'autre part, nous venons de rappeler les raisons qui nous interdisent d'interpréter par la doctrine classique les tracés de transformation progressive de l'onde P. Soulignons à ce propos que dans des observations du deuxième groupe (obs. Ros.) caractérisées par l'interférence de deux séries d'ondes P, l'une positive, l'autre négative, nous avons trouvé en certains cas, un intervalle PP' égal aux intervalles P'P'. Dans ce cas cependant l'onde P' est franchement négative, l'espace P' R' est plus court de o''04 que l'espace PR ; l'identité des intervalles PP' et P' P' ne plaide-t-elle pas néanmoins en faveur de la proximité ou de l'identité du point d'origine de P et de P'.

Ces constatations sont troublantes ; elles s'opposent trop franchement aux données traditionnelles, pour qu'on ne conserve pas à leur égard la plus grande circonspection. Mais nous nous croyons autorisé cependant à adopter dès maintenant la position suivante.

Des expériences démonstratives ont montré que lorsque le stimulus parcourt l'oreillette de bas en haut, le sens de l'onde P est négatif ; mais cette négativité n'est pas l'apanage

de la conduction rétrograde. Elle peut s'observer dans des cas où il y a tout lieu de penser que le stimulus a pris son origine dans la région cavo-auriculaire, et traduit à notre sens une anomalie de la conduction auriculaire, que celle-ci soit dûe à un déplacement du point d'origine du stimulus ou à une modifications du pouvoir dromotrope du myocarde.

b) La deuxième série de considérations que nous inspire notre étude, a trait aux caractères des trois groupes d'anomalies rythmiques que nous avons distingués.

Un de ces groupes correspond à des faits aujourd'hui classiques ; il s'agit de *l'interférence de deux séries rythmiques* donnant lieu à l'extrasystolie auriculaire, ou à la substitution au rythme sinusal, d'un rythme auriculaire hétérotope. Ces faits s'observent avec une fréquence relative. Ils ne se présentent pas dans des conditions étiologiques particulièrement définies, mais traduisent une *lésion irritative* du myocarde auriculaire, qui prélude en général à des troubles rythmiques plus importants, et notamment à la fibrillation.

Dans un deuxième groupe de tracés, nous rencontrons une anomalie rythmique exceptionnelle, la *dissociation interauriculaire*, caractérisée par l'indépendance des contractions auriculaires droites et gauches. Cette anomalie présente trois caractères essentiels : elle est rarissime ; elle ne s'observe que dans des circonstances très particulières qui impliquent un *trouble important de la nutrition du myocarde* (cardiopathies graves, états asphyxiques, premiers jours de la vie) ; enfin elle est toujours transitoire.

La transformation progressive de l'onde P ne constitue pas à proprement parler un groupe bien défini ; il s'agit d'une anomalie que l'on peut observer sur un tracé par ailleurs normal, ou encore sur un tracé présentant deux séries rythmiques alternant entre elles. Cette anomalie se présente donc comme une découverte fortuite, un hasard heureux de l'enregistrement. Elle ne correspond pas exactement à un état pathologique ; cependant nous pouvons souligner l'action manifeste du *facteur neurotonique* ; les tracés de cette catégorie s'observent en effet surtout chez les sujets jeunes ; dans deux cas chez des sujets porteurs de cardiopathie congénitale ; d'autre part la transformation progressive de P apparaît sous l'influence de la respiration, ou des épreuves clinico-physiologiques d'excitation vagale.

Cette anomalie est-elle aussi rare que le laisserait supposer le silence qui l'a entourée jusqu'ici ? — Il ne le paraît pas, si l'on fait état des six cas relevés parmi un millier d'observations dépouillées en vue de la préparation de ce travail.

Conclusions

De ce travail consacré à l'analyse électrocardiographique des troubles du rythme auriculaire, nous pouvons dégager les conclusions suivantes :

1°) aux classifications inspirées par la clinique ou la pathogénie, il nous paraît préférable, en l'état actuel de nos connaissances, de substituer une classification purement analytique ayant pour objet d'ordonner les tracés d'après leurs caractères graphiques. C'est pourquoi, nous les avons rangés en trois groupes :

— a) Les anomalies de l'intervalle PP sans modification de P
— b) Les anomalies de l'intervalle PP avec modification de P
— c) Les tracés de haute fréquence auriculaire.

La première et la troisième variété étant constituées de troubles rythmiques bien connus (bradycardie, tachycardie, arythmie sinusales, flutter et fibrillation) c'est surtout la seconde qui a particulièrement retenu notre attention.

2°) Il ne paraît pas possible de faire état de la morphologie de l'auriculogramme, pour déterminer le sens de la conduction intra-auriculaire. Une inversion de l'onde P traduit une anomalie de la conduction, mais ne permet pas d'affirmer, dans tous les cas, la marche rétrograde de l'onde d'excitation.

3°) Les anomalies de l'intervalle PP avec modification de l'onde P s'ordonnent en trois groupes :

a) Coexistence de deux séries d'ondes P indépendantes l'une de l'autre.

b) Coexistence de deux séries d'ondes P interférant entre elles.

c) Transformation progressive du sens de l'onde P.

Cette dernière variété rythmique n'a jamais fait, à notre connaissance, l'objet d'une étude systématique ; nous avons pu cependant en rassembler 11 cas dont 6 person-

nels. Elle constitue une curiosité électrocardiographique dont nous avons cherché à mettre en évidence les deux facteurs d'intérêt. Au point de vue théorique, elle apporte des éléments appréciables dans la discussion sur la pathogénie encore obscure des troubles électrocardiographiques du rythme auriculaire. Par ailleurs, elle paraît largement subordonnée au facteur neurotonique.

Lu et approuvé
Le Président de Thèse
D. OLMER

Lu et approuvé
Le Doyen
L. CORNIL

Vu et permis d'imprimer

Marseille, le 6 Janvier 1945

Le Recteur :
GAU

Index Bibliographique

BACHMANN. — L'intervalle inter-auriculaire. *Arch. Mal. Cœur*, 23, 1917.

BAY E.E. et ADAMS W. — Possible intranodal block. Report of case. *Amer. Heart Journal*, 7, 759, 1932.

BÉRARD A. et GALLAVARDIN Léon. — Bradycardie autour de 45 chez un enfant de 12 ans, avec fragments alternants de rythme sinusal et d'échappement nodal. *Journal de Médecine de Lyon*, 5-7-44, p. 451.

BODEN E. — Beobachtungen über eine Nachschwankung des Vorhofselktrokardiogramms an isolierten Säugetier-und Menschenherzen. *Münch Med. Wochensch.* 68, 1104-1106, 1921.

BRET J. — Dilatation géante de l'oreillette gauche et dédoublement de l'onde P. *Arch. Mal. Cœur*, 33, 298, 1940.

BRUNI. — Morfogenesi e istogenesi del apparechio di conduzione del eccitamento del cuore. *Bull. Soc. Biol. Aper. Napoli*, 32, 1926.

CALO A. — Tétrade de Fallot et anomalies électrocardiographiques complexes et instables. *Arch. Mal. Cœur*, 30, 805, 1937.

CLERC A. — Les arythmies en clinique. Paris, Masson, 1925.

Clerc A. — Précis de Pathologie Médicale, 4, 581, 1940.

CLERC A. — Sur certaines modifications cliniques présentées par le sens de l'onde électrique auriculaire. *Livre jubilaire du Professeur G.-H. Roger.*

CONDORELLI L. — Ueber die Bahnen der Reizleitung vom Keith-Flackschen Knoten zu den Vorhöfen. *Zeitschr. f. d. ges. exper. Med.* 68, 516-528, 1929.

CORNIL L., JOUVE A. et FOURNIER A. — L'électrocardiographie du choc histaminique. *La Presse Médicale*, N° 76-77 (3-6 sept. 1941)

COSSIO P. et FONGI E. — Bruit auriculaire. *Amer. Heart Journal*, 11, 723, 1936.

DECLAUDE L. et LAUBRY P. — L'électrocardiographie œsophagienne. *Arch. Mal. Cœur*, 32, 121, 1939.

DEMOOR. — Contribution à la physiologie générale du cœur. *Arch. intern. de physiol.* 1920, 21, 22, 23, 24, 26.

DESCHAMPS P.N. — L'électrocardiographie clinique, 1932.

DE SOMER E. — Electrocardiographie expérimentale. *Masson*, 1928.

DOMINGUEZ C. et BIZZOZERO C. — Double commande auriculaire. *Arch. Mal. Cœur*, 30, 820, 1937.

DOUMER E. — Le double mécanisme des liaisons auriculo-ventriculaires. *Arch. Mal. Cœur*, 34, 10, 1941.

DRESSLER W. — Klinische Elektrokardiographie, 4 Auflage.

DUCHOSAL P. et LAMBERT J. — Recherches expérimentales sur les relations chronologiques de l'électrocardiogramme et du myogramme. *Arch. Mal. Cœur*, 28, 409, 1935.

DUCLOS. — *Arch. Card. hemat.* 16, 175, 1935 (Cité pr Dominguez et Bizzozero).

EIGER. — Pflüger's Arch. f. d. Ges. Physiol. CLI, 151, 1913 (in Frédéricq).

FRANCK WILSON. — Trois cas de modification du siège de l'origine des battements cardiaques, sous l'influence des inspirations. *Arch. of intern. Méd.*, Juillet, 1915.

FRÉDÉRICQ H. — Aspect actuel de la physiologie du myocarde, Paris. *Les Presses Universitaires de France*, 1927.

FRÉDÉRICQ L. — Isolement de l'oreillette droite par écrasement sur le cœur vivant du chien. *Acad. de Belgique*, 1901, p. 126, et *Arch. Internat. de physiol.* 12, 109, 1912.

GÉRAUDEL E. — La double commande intégrale. *Arch. Mal. Cœur.* Sept. 1934.

GÉRAUDEL E. — La théorie vestibulaire du mécanisme cardiaque. *Presse Médicale*, p. 297, 1935.

GÉRAUDEL E. — La double commande. Etude des tracés où coexistent deux commandes indépendantes, l'une auriculo-ventriculaire, l'autre auriculaire. *Arch. Mal. Cœur*, 28, 121, 1935.

GIRAUD P., JOUVE A. et SÉNEZ J. — Dissociation transitoire des oreillettes au cours d'une diphtérie maligne. *Soc. fr. de Card.* 18 oct. 1942, in *Arch. Mal. Cœur*, 36, 21, 1943.

GIRAUD P., JOUVE A. et SÉNEZ J. — Un nouveau cas de dissociation inter-auriculaire au cours de la diphtérie maligne. *Soc. fr. de Cardiol.* 20 déc. 1942, in *Arch. Mal. Cœur*, 36, 44, 1943.

HENRIJEAN. — Le cœur, 1929.

HERMANN H., FROMENT R., GONIN A. et MAHAIM I. — Maladie de Stockes-Adams avec pauses ventriculaires de très longue durée : étude électro-cardiographique et clinique ; étude histologique du faisceau de His. *Arch. Mal. Cœur*, 753, 1938.

JERVELL A. — Elektrokardiographische Befund bei Herzinfarkt. *Acta. Med. Scand. Suppl.* 68, 1935.

JOHNSTONE. — Anatomo-physiologie du cœur embryonnaire. *John Hopkins Hosp. Bull.* 87-90, 1924.

JOUVE A. et PIERRON J. — L'Electrocardiographie auriculaire en dérivations précordiales. *Marseille-Médical*, 79, 526, 1942.

JOUVE M. — Le syndrome d'hyperréflectivité sino-carotidienne. *Thèse Marseille*, 1939.

KAUFMANN et ROTHBERGER. — Cités par A. VAN BOGAERT (« Les Paraarythmies »), in *Leçons de cardiol. faites à l'Hôpital Broussais*, 1re série, Douin, 1936.

KISCH BRUNO. — Periodic variations in conductive capacity of auriculo-ventricular node. *Arch. f. d. ges. physiol*, 230/241, 1931

KERR W. M. J. et SAMPSON P. J. — *The Amer. Heart. Journal*, Juin 1932, vol. 7, N° 5 (cité par Géraudel).

KIENLE. — Praktische Elektrokardiographie, 1943.

KOUMANS A.S.K. — Archiv. für Kreislaufforschung, p. 327, 1938 (analyse in *Arch. Mal. Cœur*, Février 1939, p. 230).

LAMBERT J. — Les altérations d'origine coronarienne, du complexe électrocardiographique auriculaire. Etude expérimentale et clinique. *Arch. Mal. Cœur*, 30, 3, 1937.

LAUBRY P. — Nouveau traité de pathologie interne. Maladies du cœur et des vaisseaux, 203, 1930.

LAUFER S. — Dérivation élective des oreillettes dans le diagnostic des troubles de la fonction auriculaire. *Arch. Mal. Cœur*, 98, 1935.

LEWIS T. — Mechanism of the heart-beat, 2e édition, Londres, 1920.

LEWIS T. — Clinical electrocardiography, 6e édition, 1937.

LEWIS T. et MASTER. — Conduction auriculo-ventriculaire, Heart, 1925.

LIAN C. et GOLBLIN V. — Un cas de double rythme auriculaire par dissociation interauriculaire. *Arch. Mal. Cœur*, 31, 52, 1938.

LIAN C., MERKLEN F.-P. et ODINET J. — Les dérivations précordiales en électrocardiographie ; technique des dérivations auriculaires. *Arch. Mal. Cœur*, 27, 189, 1934.

LIAN C., MINOT G. et WELTI J.J. — Phonocardiographie, auscultation collective. *Masson*, 1941.

LUTEMBACHER R. — Nouveau Traité de Médecine. Roger, Vidal, Teissier, X 1, 315, 1933.

MARCEL M.P. et EXCHAQUET J.P. — L'électrocardiographie du fœtus humain. *Arch. Mal. Cœur*, 504, 1938.

MONTES PAREJA J. et LOMBARDINI V — Concepto neo-unicista del ritmo cardiaco. *Archivos de la Sociedad de Biologia de Montevideo*, 1, 308, 1929.

ORIAS O. et BRAUN MENENDEZ. — Les bruits du cœur. El Ateneo, Buenos-Ayres, 1933.

PACE D. — Singolare sdoppiamenta del nodo di Keith e Flack nel cuore di agnelo. *Archiv. italian. di anat. i di embryo.* 97, 1924

PACE D. — Nœud atrio-ventriculaire de la taupe. *Arch. Mal. Cœur*, 657-670, 1934.

PARDEE H. — Clinical aspects of the electrocardiogram. Hoeber, 3e édition, New-York, 1933.

PRUCHE A. — Eletrocardiographie du réflexe oculo-cardiaque. *Soc. Franç. de cardiologie* : 20 mars 1938, in *Arch. Mal. Cœur*, 31, 448, 1938.

RJLANT. — Ablation et greffe intra-cardiaque du nœud de Keith et Flack chez le chien. *Arch. intern. de physiol.*, 1926.

RJLANT. — Conduction dans le cœur du mammifère. *Arch. intern. de physiol.* 1934.

ROBINSON et DRAPER. — Journ. of. expérim. med. XIV, 225, 1911 et XV, 28, 1912 (in H. Frédéricq).

ROTHBERGER C. et SCHERF D. — Zur Keuntnis der Erregungsausbreitung vom Sinusknoten auf den Vorhof. *Zeitschr. f. d. ges. exper. Med.* 53, 792-835, 1926.

ROTHBERGER C. et WINTERBERG. — *Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol.* CXXXV, 506-558, 1910, in H. Frédéricq. *Traité de Physiol. normale et pathol.* 6, 374, 1932.

ROVERSI. — Anato. et physiol. du nœud sino-atrial. *Arch. Mal. Cœur*, 309, 1930.

SANABRIA T. — Tissu nodal et connecteur du cœur. *Arch. de Biol.* Déc. 1935.

SCHERF D. — Lehrbuch des Elektrokardiographie, 1937.

SCHERF D. et SCHOHOOF. — *Zeitschr. f. d. ges. exper. med.* 49, 302. 1926 (Cités par Rothberger et Scherf).

SCHERF D. et SIEDECK H. — Ueber Block zwischen beiden Vorhöfen *Zeitschr. f. Klin. Med.* 127, 77, 1934.

SCHRUMPF P. — De l'interférence de deux rythmes sinusaux, preuve du dualisme du nodule de Keith. *Arch. Mal. Cœur*, 13, 168, 1920.

SEGRE. — Portion sino-auriculaire du système de conduction du cœur humain. *Arch. Mal. Cœur*, 295, 1926.

Siedeck H. — *Dtsch Méd. Wschr.* p. 413, 1937.

Stienon. — Recherches sur l'origine du nœud sinusal dans le cœur des mammifères. *Arch. de Biol. de Van Beneden*, 86, 1926.

Taussig. — Boundaries of sino-auricular node in numan heart. *John Hopkins hospital reports*, 162-179, 1931.

Valles A. — Etude-synthèse des connaissances actuelles sur le tissu nodal du cœur. *Thèse Marseille*, 1936.

Vaquez H. et Donzelot E. — Les troubles du rythme cardiaque. *Baillière*, Paris, 1926.

Veil P. et Codina Altes J. — Traité d'électrocardiographie clinique. *Douin*, 1938.

Weber A. — Die Elektrokardiographie. *Julius Springer*, Berlin, 1937

Zarday I. — Application clinique des dérivations thoraciques électrocardiographiques. *Arch. für Kreislaufforschung*, 6, 157, 1938

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.